

Medizinische Fakultät  
der  
Universität Duisburg-Essen

Aus dem  
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie

**Endovaskuläre Embolisation intrakranieller Aneurysmen im  
vertebrobasilären Stromgebiet mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen  
(Guglielmi Detachable Coils):  
Klinische und angiographische Ergebnisse bei 91 Patienten**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
durch die Medizinische Fakultät Essen  
der Universität Duisburg-Essen

vorgelegt von  
Boris El Hamalawi  
aus  
Mülheim an der Ruhr

2008

Dekan:	Herr Univ.-Prof. Dr. med. M. Forsting
1.Gutachterin:	Frau Prof. Dr. med. I. Wanke
2.Gutachter:	Herr Priv.-Doz. Dr. med. I. E. Sandalcioglu
Tag der mündlichen Prüfung:	08. Januar 2009

In Liebe und Dankbarkeit  
Katharina und meinen Eltern  
gewidmet.

1. Einleitung .....	5
1.1 Subarachnoidalblutung und Intrakranielle Aneurysmen .....	5
1.2 Inzidenz der Subarachnoidalblutung .....	5
1.3 Ätiologie von cerebralen Aneurysmen .....	6
1.4 Klinische Symptomatik cerebraler Aneurysmen .....	7
1.5 Lokalisation cerebraler Aneurysmen .....	8
1.6 Diagnostische Methoden bei aneurysmatischer Subarachnoidalblutung .....	9
1.7 Komplikationen der Subarachnoidalblutung .....	10
1.8 Therapiemodalitäten cerebraler Aneurysmen .....	11
1.9 Endovaskuläre Embolisation cerebraler Aneurysmen .....	12
1.10 Wissenschaftliche Fragestellung .....	13
2. Patienten und Methoden .....	14
2.1 Patientenkollektiv .....	14
2.2 Klinische Stadieneinteilung .....	15
2.3 Bildmorphologische Befunde .....	15
2.4 Klassifikation der Aneurysmen .....	16
2.5 Methode der endovaskulären Therapie .....	16
2.6 Verschlussraten der Aneurysmen .....	18
2.7 Prozedurale Komplikationen .....	19
2.8 Klinische und Neuroradiologische Nachbeobachtungszeit .....	19
2.9 Klinisches Behandlungsergebnis .....	20
2.10 Radiologisches Behandlungsergebnis .....	21
2.11 Datenevaluierung .....	21
3. Ergebnisse .....	22
3.1 Demographische Daten .....	22
3.2 Klinische Symptomatik .....	22
3.3 Initialer klinischer Status nach Hunt und Hess .....	23
3.4 Initiale craniale Computertomographie .....	24
3.5 Initiale, diagnostische digitale Subtraktionsangiographie (DSA) .....	25
3.5.1 Isolierte und multiple Aneurysmen .....	25
3.5.2 Aneurysmalokalisation und Aneurysmagrösse .....	25
3.6 Ergebnisse der endovaskulären Therapie .....	27
3.6.1 Verschlussraten der Aneurysmen im gesamten Patientenkollektiv .....	27
3.6.2 Verschlussraten in Abhängigkeit der Aneurysmagrösse .....	27
3.7 Klinisches Outcome der Patienten .....	28
3.7.1 Outcome des gesamten Patientenkollektives .....	28
3.7.2 Outcome bei Patienten mit Subarachnoidalblutung .....	29
3.7.3 Outcome bei Patienten ohne Subarachnoidalblutung .....	29

3.8	Periprozedurale Komplikationen.....	30
3.8.1	Thrombembolische Ereignisse und Coildislokation .....	30
3.8.2	Aneurysmaruptur.....	30
3.8.3	Gefäßdissektion.....	30
3.9	Rekanalisierungsrate der Aneurysmen im Beobachtungszeitraum.....	30
3.10	Recoiling .....	31
3.11	Nachblutungen im Beobachtungszeitraum.....	32
3.12	Fallbeschreibung .....	32
4.	Diskussion .....	33
5.	Zusammenfassung.....	43
6.	Literaturverzeichnis.....	44
7.	Anhang .....	53
	Abkürzungsverzeichnis .....	53
	Abbildungen .....	55
	Danksagung.....	60
	Lebenslauf.....	61

## **1. Einleitung**

### **1.1 Subarachnoidalblutung und Intrakranielle Aneurysmen**

Aufgrund der Lokalisation kommt es bei einer Blutung aus den Gefäßen des Circulus arteriosus Willisii zu einer sogenannten Subarachnoidalblutung (SAB). Als wichtigste Ursache einer spontanen Subarachnoidalblutung zeigen sich meist intrakranielle Hirnarterienaneurysmen, wobei auch andere arteriovenöse Malformationen, Gerinnungsstörungen oder entzündliche Gefäßprozesse für eine Subarachnoidalblutung verantwortlich sein können. Bei einem Aneurysma handelt es sich um eine umschriebene Ausstülpung der Gefäßwand einer Arterie, wobei in der Mehrzahl der Fälle eine sakkuläre Konfiguration besteht. Bei den Hirnarterienaneurysmen handelt es sich in etwa 60-90% der Fälle um eine beerenförmige Aussackung der Gefäßwand. Der Ursprung des Aneurysmas am tragenden Gefäß wird als Hals oder Basis bezeichnet und das eigentliche Aneurysma als Dom oder Fundus. Diese sakkulären Aneurysmen sind grundsätzlich von den fusiformen Aneurysmen zu unterscheiden, welche eine zirkuläre Erweiterung eines Gefäßabschnittes darstellen. Das vertebrobasiläre Stromgebiet des Circulus arteriosus Willisii ist im Vergleich zu anderen Lokalisationen am häufigsten von diesen fusiformen Gefäßerweiterungen betroffen. Neben den oben angeführten häufigsten Aneurysmaformen sind das dissezierende Aneurysma, das infektiöse oder neoplastische Aneurysma sowie traumatisch bedingte Aneurysmen zu erwähnen (van Gijn et al. 2007; Wanke et al. 2004).

### **1.2 Inzidenz der Subarachnoidalblutung**

In der weltweiten Bevölkerung kommt es pro Jahr bei etwa 6-10 Personen pro 100.000 Einwohner zu einer Subarachnoidalblutung bei zum Teil erheblichen regionalen Schwankungen und durchaus höherer Inzidenz in Finnland und Japan mit bis zu 20 Aneurysmablutungen pro 100.000 Einwohnern pro Jahr (van Gijn et al. 2007; Inagawa 1997; Ingall et al. 1989; Johnston et al. 1999; Linn et al. 1996; Pruvo et al. 1999; Schievink 1997a; Taylor et al. 1995; Torner 1984; Wanke et al. 2002; Wiebers 1998). Das Haupterkrankungsalter der Patienten liegt zwischen der 4. und 6. Lebensdekade. Es erkranken mehr Frauen als Männer an einer Subarachnoidalblutung (Linn et al. 1996; Rinkel et al. 1998; Schievink 1997a; Torner 1984).

Die Prävalenz von intrakraniellen Aneurysmen wird laut großen Autopsiestudien mit Werten zwischen 0,2 und 9 % angegeben, wobei die durchschnittliche Angabe bei etwa 4 % liegt (Inagawa et al. 1990; Inagawa 1997; Iwamoto et al. 1999; King et al. 1994; Menghini et al. 1998; Wanke et al. 2004). In einer Metaanalyse von Rinkel et al. 1998 fand sich eine durchschnittliche Prävalenz von Hirnarterienaneurysmen bei Erwachsenen von 2,3%.

Bei Patienten mit nachgewiesenen Aneurysmen liegt ein multiples Auftreten von Aneurysmen in 15 – 20 % vor (Andrews , Spiegel 1979 ; Bryan et al. 1997 ; Carrizo 1999 ; Schievink 1997 a ; Solander et al. 1999 ; Weaver , Fisher 1994).

### **1.3 Ätiologie von cerebralen Aneurysmen**

In den meisten Fällen beruht die Entstehung eines Aneurysmas auf einer Fehlbildung der Tunica media, so dass durch den Druck des arteriellen Blutstroms elastische Fasern zugrunde gehen und die Arterienwand sich ausweitet. Bis heute herrschen noch kontroverse Meinungen über die exakte Pathogenese der Aneurysmaentstehung.

Die Ätiologie und Pathogenese der Aneurysmaentstehung ist aber weitaus komplexer und sicherlich multifaktoriell zu sehen. So ist beispielsweise in der Literatur ein Zusammenhang zwischen erblichen Bindegewbserkrankungen und Hirnarterienaneurysmen beschrieben, wie beim Ehlers-Danlos-Syndrom, dem Marfan-Syndrom, der Neurofibromatose Typ I oder der autosomal-dominanten polyzystischen Nierenerkrankung (Andrews, Spiegel 1979; Brisman et al. 2006; Carrizo 1999; Inci, Spetzler 2000; Juvela 1996; Linn et al. 1996; Schievink 1997a; Schievink 1997b; Taylor et al. 1995; Torner 1984). Des Weiteren ist ein familiär gehäuftes Auftreten von intrakraniellen Aneurysmen beschrieben worden, so dass genetische Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit eine Rolle spielen. Eine erhöhte Prävalenz sowie ein erhöhtes Rupturrisiko bei Aneurysmen von Verwandten ersten Grades von Patienten mit Hirnarterienaneurysma ist beschrieben (Nakagawa, Hashi 1994; Rinkel et al. 1998; Schievink 1997a; Schievink 1997b). Diese oben genannten Risikofaktoren, wie auch insbesondere der arterielle Hypertonus, zählen zu den endogenen Faktoren, welche das Auftreten von intrakraniellen Aneurysmen begünstigen.

Als exogene Risikofaktoren sind neben dem Nikotinabusus, welcher zu einer Hemmung der Aktivität von Alpha1-Antitrypsin (einem proteolyseinhibitorischen Enzym) führt, ein deutlicher Alkoholabusus zu nennen (Andrews, Spiegel 1979; Carrizo 1999; Inci, Spetzler

2000; Juvela 1996; Linn et al. 1996; Schievink 1997a; Schievink 1997b; Taylor et al. 1995; Torner 1984; Wanke et al. 2004).

## **1.4 Klinische Symptomatik cerebraler Aneurysmen**

### *Subarachnoidalblutung*

Als Leitsymptom der Subarachnoidalblutung auf dem Boden eines rupturierten Aneurysmas gilt der akute, sehr heftige Kopfschmerz meist im Bereich des Nackens sowie Hinterkopfes von bisher unbekannter Intensität. Begleitend kann es zum Auftreten vegetativer Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüchen sowie Herzfrequenz- und Blutdruckschwankungen kommen. Diese können sich auch in Form von Herzrhythmusstörungen oder Ischämiezeichen im EKG manifestieren. Meist kommt es unmittelbar nach dem Blutungsereignis zu einer Nackensteifigkeit, dem sogenannten Meningismus. Bei manchen Patienten ist auch eine Bewusstseinsveränderung unterschiedlichen Schweregrades zu beobachten, welche von leichter Benommenheit bis hin zum tiefen Koma reichen kann. Hierbei ist zu bemerken, dass etwa 20-30% der Patienten in dieser frühen Phase im Koma verbleiben oder versterben (Brisman et al. 2006; Bryan et al. 1997; van Gijn et al. 2007). Häufig geht der Subarachnoidalblutung eine Warnblutung voraus, die sich wenige Tage bis zu zwei Wochen zuvor ereignen kann. Diese wird leider häufig nicht richtig gedeutet und als Wirbelsäulensyndrom, Migräne oder Ähnliches gewertet. Begleitende neurologische Defizite unterschiedlicher Ausprägung können bei Patienten mit SAB hinzutreten, wie z.B. Hirnnervenausfällen oder eine Halbseitensymptomatik, insbesondere dann, wenn zusätzlich eine intracerebrale Blutung vorliegt.

Das Risiko der Ruptur eines innozenten Aneurysmas liegt bei etwa 1-2 % pro Jahr, wobei dies bei differenzierter Betrachtung unterschiedlich zu bewerten ist und von vielen Faktoren abhängt. Einfließende Faktoren für die Beurteilung des Rupturrisikos sind: die Lokalisation und Größe des Aneurysmas, die Konfiguration, die Anzahl der Aneurysmen und die klinische Symptomatik (Bryan et al. 1997; Juvela et al. 1993; Nakagawa, Hashi 1994; Pruvo et al. 1999; Raaymakers et al. 1998; Rinkel et al. 1998; Schievink 1997a; Weaver, Fisher 1994).



*Andere Symptome*

Zerebrale Aneurysmen müssen nicht immer durch ihre Ruptur zu einer Subarachnoidalblutung führen, sondern können durch ihre Größe, Lokalisation oder raumfordernde Wirkung mit Kompression z.B. auf Hirnnerven mit konsekutiven neurologischen Defiziten als sogenannte paralytische Aneurysmen imponieren. Ferner können sie auch als Zufallsbefund im Rahmen einer unspezifischen Symptomatik wie Schwindel oder unspezifische Kopfschmerzen und entsprechender Diagnostik detektiert werden (asymptomatische oder innozente Aneurysmen). Des weiteren können Aneurysmen durch thrombembolische Ereignisse klinisch manifest werden. Dies tritt besonders bei grossen und thrombosierten Aneurysmen auf.

**1.5 Lokalisation cerebraler Aneurysmen**

Prädilektionsstellen für die Entstehung der Hirnarterienaneurysmen sind die Gefäßaufteilungsstellen des Circulus arteriosus Willisii. Seltener entstehen die Aneurysmen peripher oder sind fusiform konfiguriert. Zur vorderen Zirkulation des Circulus Arteriosus Willisii zählen die A. cerebri ant., die A. communicans ant., die A. carotis int., die A. cerebri media, die A. communicans post. und die jeweiligen Äste.

Zur hinteren Zirkulation zählen die A. basilaris mit Aneurysmen im Bereich der Basilarisspitze und am Basilarisstamm, die A. cerebri post., die A. vertebralis, die A. cerebelli inf. post., die A. cerebelli inf. ant. und die A. cerebelli sup.

In etwa 85-90 % der Fälle haben die kranialen Aneurysmen ihren Sitz im Bereich der vorderen Zirkulation. Hierbei verteilen sich die Aneurysmen zu etwa 35-40% auf den A.com.ant. Komplex, 30% auf die ACI sowie A.com.post. und 20% auf die A.cerebri media.

In den übrigen 10-15 % sind die Aneurysmen im Bereich der hinteren Zirkulation lokalisiert (Guglielmi et al. 1992; Lang, Galbraith 1993; Raaymakers et al. 1998; Rinkel et al. 1998; Schievink 1997a; Schievink 1997b; Wanke et al.2004).

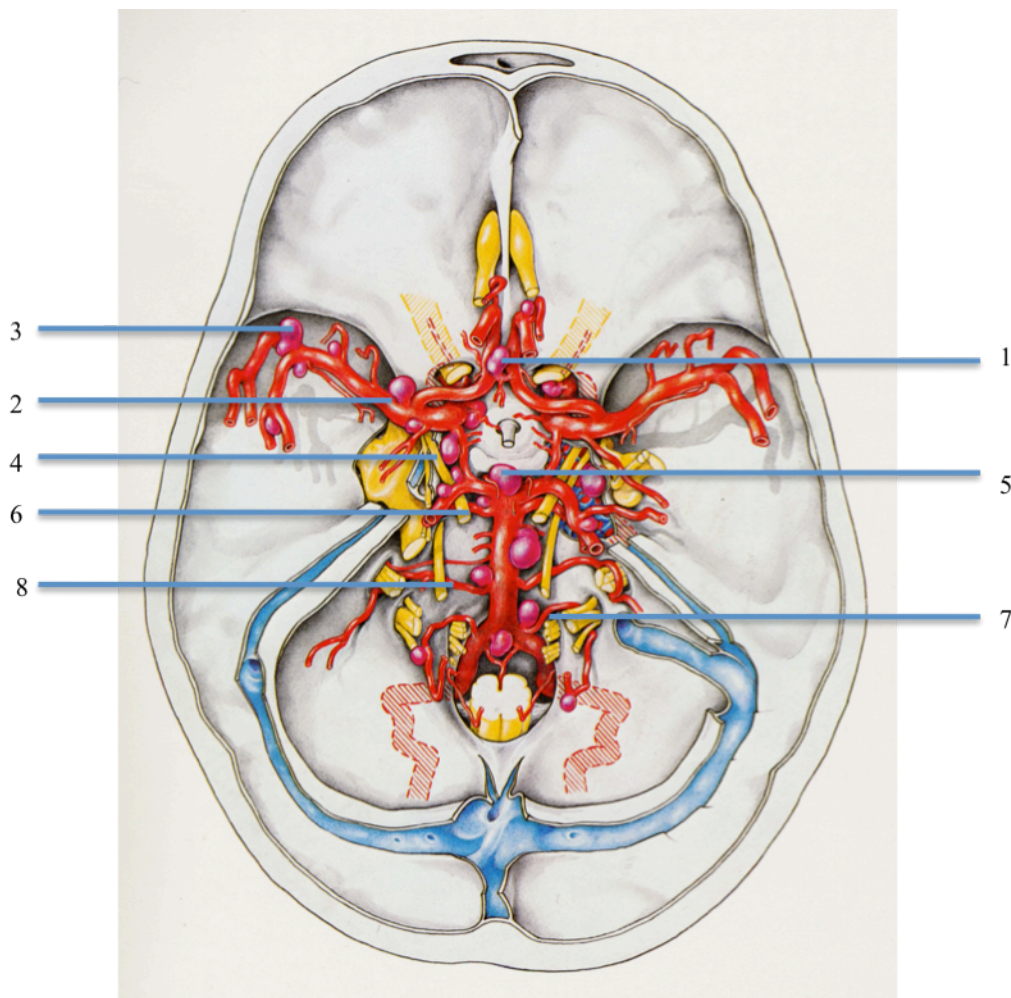


Abbildung 1: **Darstellung der intracraniellen Aneurysmen des Circulus Willisii.**

1=A.com.ant., 2=ACI, 3=ACM, 4=A.com.post., 5=BA, 6=A.cerebelli sup., 7=PICA, 8=AICA

### 1.6 Diagnostische Methoden bei aneurysmatischer Subarachnoidalblutung

Untersuchungsmethode der ersten Wahl bei Verdacht auf Vorliegen einer Subarachnoidalblutung ist die **kraniale Computertomographie**, wobei insbesondere Blut, welches hyperdens zur Darstellung kommt, im Bereich der basalen Zisternen und/oder im Subarachnoidalraum nachweisbar ist. Somit stellt die Computertomographie des Neurokraniums weiterhin den Goldstandard zur Beurteilung des Ausmasses sowie der Verteilung der SAB dar. Mit Durchführung einer arteriellen CT-Angiographie lässt sich sehr schnell und zuverlässig die Lokalisation und Grösse eines intrakraniellen Aneurysmas darstellen.

Zeigt sich trotz dringenden klinischen Verdachts in der Computertomographie kein Blut, muss eine **Lumbalpunktion** durchgeführt werden. Typischerweise würde sich blutiger bzw. bei länger zurückliegender Blutung xanthochromer Liquor zeigen.

Ist die Diagnose einer Subarachnoidalblutung gesichert, so gilt es, die Blutungsquelle zu identifizieren. Goldstandard hierfür ist immer noch die **digitale Subtraktionsangiographie (DSA)**, die in ihrer ursprünglichen Form 1927 von Egas Moniz eingeführt wurde.

Die selektive Untersuchung aller hirnversorgenden Gefäße in der DSA sollte unterschiedliche Projektionen beinhalten. Eine DSA sollte frühstmöglich zur Detektion des für die SAB verantwortlichen Aneurysmas angestrebt werden, um so das weitere therapeutische Konzept festlegen zu können. Zudem liefert die DSA ergänzende Informationen über die exakte Konfiguration des Aneurysmas, die übrige vaskuläre Anatomie und über eventuell bereits vorhandene Vasospasmen.

Ergänzende nichtinvasive bildgebende Untersuchungen sind die CT-Angiographie und MR-Angiographie, mit deren Hilfe sich in manchen Fällen die tatsächliche Größe eines Aneurysmas besser darstellen lässt. Insbesondere bei großen, teilthrombosierten Aneurysmen ist die tatsächliche Größe des Aneurysmas in der DSA, wegen des fehlenden Kontrastmitteleintritts in den thrombosierten Anteilen, nicht in vollem Umfang erkennbar.

### 1.7 Komplikationen der Subarachnoidalblutung

Ist es bei einem Patienten zu einer Subarachnoidalblutung gekommen, so bedroht ihn insbesondere eine **Rezidivblutung**. Deshalb ist eine frühe Ausschaltung des Aneurysmas aus der Blutzirkulation notwendig. Das Risiko einer Rezidivblutung liegt innerhalb der ersten 2 Wochen bei 20%, innerhalb des ersten Monat bei einem Drittel der Patienten sowie bei 50% innerhalb des ersten halben Jahres. Eine Nachblutung ist mit einer sehr hohen Mortalität von bis zu 50% assoziiert (Hillman et al. 1996; Juvela et al. 2000; Khanna et al. 1996; Olafsson et al. 1997; Weaver, Fisher 1994).

Des Weiteren gilt als wichtige Komplikation nach SAB der **Vasospasmus**, der insbesondere zwischen dem 3. Tag und der 3. Woche nach der Blutung auftritt und sich nicht nur auf das aneurysmatragende Gefäß beschränkt, sondern oft generalisiert auftritt. Der Vasospasmus ist eine reaktive Gefäßkonstriktion als Folge des subarachnoidalen Blutes bzw. dessen Abbauprodukte. Komplikationen des Vasospasmus sind neurologische Defizite (transient

oder permanent) basierend auf einer cerebralen Minderperfusion. Vasospasmen mit klinischer Relevanz treten bei etwa 20 – 30 % der Patienten mit akuter SAB auf. Dennoch können bildmorphologisch Vasospasmen in bis zu 75% der Patienten nachgewiesen werden, ohne das sie symptomatisch manifest sind (Al-Yamanay, Wallaca 1999; Charpentier et al. 1999; Dorsch 1998; Hütter et al. 1999; Kassell et al. 1985; Kremer et al. 1999; Murayama et al. 1997; Pruvo et al. 1999; Schievink 1997a; Weaver, Fisher 1994).

Eine weitere mögliche Komplikation nach einer Subarachnoidalblutung ist die Entwicklung eines **Hydrocephalus**. Oft handelt es sich in der akuten Phase um einen okklusiven Hydrocephalus, wenn es im Rahmen der Blutung zum Einbruch von Blut in das Ventrikelsystem gekommen ist. Symptome des posthämorrhagischen Hydrocephalus sind Hirndruckzeichen wie Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen bis hin zu Bewusstseinsstörungen. In diesen Fällen besteht die Notwendigkeit einer Ventrikeldrainage zur externen Ausleitung des Liquors über eine Bohrlochtrepanation.

Im späteren Verlauf einer Subarachnoidalblutung kann es zu einem Missverhältnis zwischen Liquorproduktion und Liquorresorption kommen. In diesen Fällen spricht man von einem Hydrocephalus malresorptivus.

## 1.8 Therapiemodalitäten cerebraler Aneurysmen

Die Therapie der Subarachnoidalblutung ist abhängig von unterschiedlichen Faktoren. Einflußgrößen sind z.B. das Alter und der klinische Zustand der Patienten, die Lokalisation und Konfiguration des diagnostizierten Aneurysmas sowie die Risiken der unterschiedlichen Behandlungsmodalitäten. Ziel der Behandlung ist grundsätzlich die zeitnahe Ausschaltung der Blutungsquelle.

Hierfür stehen im Wesentlichen zwei Verfahren zur Verfügung. Zum einen die operative Ausschaltung des Aneurysmas mittels Clips unter Schonung des aneurysmatragenden Gefäßes und zum anderen die endovaskuläre Embolisation, in der Regel durch Einbringen elektrolytisch ablösbarer Platinspiralen in das Aneurysma.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit den Ergebnissen der endovaskulären Methode bei einer Subgruppe von Patienten mit Aneurysmen im hinteren Kreislauf.

## 1.9 Endovaskuläre Embolisation cerebraler Aneurysmen

Die Anfänge der endovaskulären Therapie intrakranieller Aneurysmen gehen in das Jahr 1974 auf Serbinenko zurück (Serbinenko 1974), der das aneurysmatragende Gefäß mit Hilfe eines Ballons obliterierte. Die zunehmende Modernisierung dieser endovaskulären Methoden durch Verbesserung der Mikrokatheter und Entwicklung ablösbarer Ballons führte dazu, dass isoliert das Aneurysma unter Schonung und Erhalt des Trägergefäßes sondiert und mit einem Ballon okkludiert werden konnte (Dörfler et al. 1999; Forsting et al. 1991; Higashida et al. 1989). Es zeigte sich jedoch, dass durch das Entfalten des Ballons häufig Rupturen der fragilen Aneurysmawände auftraten, so dass erst die innovative Entwicklung der relativ weichen, elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen durch Guglielmi (Guglielmi et al. 1992; Guglielmi et al. 1991a; Guglielmi et al. 1991b; Johnston 2000) einen enormen Fortschritt in der endovaskulären Therapie von Hirnarterienaneurysmen brachte.

Seit ihrem ersten Einsatz 1991 wurde die Therapie von Hirnarterienaneurysmen mit Guglielmi Detachable Coils (GDC) zunehmend weiterentwickelt und somit auch das Indikationsspektrum für die Behandlung eines intrakraniellen Aneurysmas mit dieser Methode erweitert. Dennoch bestehen auch bei dieser Methode Risiken wie mechanisch induzierte Verletzungen der Hirngefäße durch die Katheter, die Aneurysmaruptur durch den eingeführten Mikrokatheter oder die Platinspirale selbst sowie auch die Gefahr thrombembolischer Komplikationen (Cloft, Kallmes 2002; Hacein-Bey et al. 1998).

Die Hirnarterienaneurysmen des **vertebrobasilären Stromgebietes** stellen eine besondere Krankheitsentität dar, denn rupturierte Aneurysmen des vertebrobasilären Stromgebietes sind mit einer deutlich schlechteren Prognose im Vergleich mit den Aneurysmen des vorderen Kreislaufes verbunden (Hernesniemi et al. 1992; Hofmann et al. 1999; Ogilvy et al. 2002; Rice et al. 1990, Schievink et al. 1995). Zudem neigen Aneurysmen des vertebrobasilären Stromgebietes früher zu einer Rezidivblutung, sofern diese nicht umgehend ausgeschaltet werden (Birchall et al. 2001; Groden et al. 2003).

Die erhöhte neurochirurgische operative Morbidität und Mortalität auf der einen Seite und die kontinuierliche Entwicklung und Verbesserung endovaskulärer Methoden andererseits haben dazu geführt, dass sich die Behandlung mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen insbesondere bei Aneurysmen dieser Lokalisation durchgesetzt und etabliert hat (Raftopoulos et al. 2000). Die spätere Einführung der Neurostents macht mittlerweile nahezu jedes Aneurysma behandelbar. Erschwerend für die endovaskuläre Route können Gefäßelongationen, Stenosen oder schwere arteriosklerotische Wandveränderungen sein.

### **1.10 Wissenschaftliche Fragestellung**

Ziel dieser Arbeit war es, die Ergebnisse der endovaskulär therapierten Aneurysmen des hinteren Kreislaufs darzustellen, um in Zukunft diesen Patienten eine möglichst genaue Prognose im Hinblick auf die Effektivität und Sicherheit dieser Behandlungsmethode geben zu können. Grundlage hierfür stellten diejenigen Patienten dar, die im Zeitraum zwischen Juli 1997 bis Dezember 2002 im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie behandelt wurden.

Von besonderem Interesse waren vor allem die erzielten Verschlußraten der endovaskulär therapierten Aneurysmen, die Analyse der prozeduralen Komplikationen, die Rekanalisationsrate der behandelten Aneurysmen und der klinische Verlauf der Patienten.

## 2. Patienten und Methoden

### 2.1 Patientenkollektiv

Grundlage der vorliegenden Arbeit waren alle Patienten, die im Zeitraum von Juli 1997 bis Dezember 2002 im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie des Universitätsklinikums Essen an einem oder multiplen Aneurysmen der posterioren arteriellen Hirngefäßzirkulation endovaskulär behandelt wurden. Zu den Arterien des posterioren Kreislaufes zählen die A. basilaris, die A. cerebri post., die A. vertebralis einschließlich ihrer Äste wie der A. cerebelli superior, die A. cerebelli inferior anterior und der A. cerebelli inferior posterior. Patienten mit Aneurysmen im Bereich der A. communicans posterior wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Von insgesamt 600 Patienten mit 820 Hirnarterienaneurysmen konnten 91 Patienten mit insgesamt 98 Aneurysmen des posterioren Kreislaufes identifiziert werden, die Grundlage der vorliegenden Arbeit waren.

Die Entscheidung für eine endovaskuläre Behandlung wurde, wie bei allen Patienten, grundsätzlich in einer interdisziplinären Konferenz von Neuroradiologen und Neurochirurgen festgelegt. Grundlage der Diskussion war die diagnostische digitale Subtraktionsangiographie der hirnversorgenden Gefäße. Die alleinige morphologische Gefäßdarstellung in einem Schnittbildverfahren (CTA oder MRA) war für die Entscheidungsfindung nicht ausreichend. Wesentliche Kriterien für die entsprechende Behandlungsmodalität waren die Risikoabschätzung in Abhängigkeit der Grösse und Konfiguration des Aneurysmas. War das Risiko für beide Behandlungsmodalitäten als ähnlich hoch eingestuft worden, so wurde primär die endovaskuläre Therapie bevorzugt.

Sämtliche demographische Daten der Patienten, wie Alter zum Zeitpunkt der Behandlung, Geschlecht, Vorerkrankungen, der initiale klinische Zustand des Patienten, die Ergebnisse der radiologischen Untersuchungen (CT, MRT, DSA), alle Aspekte der endovaskulären Behandlung (z.B. Dauer der Behandlung, Coilgrößen, Coillängen, Coilanzahl, prozedurale Komplikationen), der postinterventionelle Verlauf einschließlich wiederholter neurologischer und bildmorphologischer Untersuchungen wurden systematisch für die weitere Evaluation in eine Datenbank (File Maker Pro Claris) aufgenommen.

## 2.2 Klinische Stadieneinteilung

Der initiale klinische Zustand der Patienten wurde anhand der Skala nach Hunt und Hess beurteilt. Wesentliche Kriterien zur Beurteilung hierfür sind Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, fokalneurologische Defizite und die Bewusstseinslage. Eine Übersicht ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Graduierung des initialen klinischen Zustandes nach Hunt & Hess

<i>Hunt &amp; Hess</i>	<i>klinische Zeichen</i>
Grad 0	keine Subarachnoidalblutung
Grad I	asymptomatisch bis leichte Kopfschmerzen; leichter Meningismus
Grad II	mäßiger bis schwerer Kopfschmerz; Nackensteife; keine neurologischen Ausfälle; eventuell Hirnnervenparesen
Grad III	Somnolenz; Agitiertheit; leichtes fokalneurologisches Defizit
Grad IV	schwere Somnolenz; schweres neurologisches Defizit
Grad V	tiefes Koma; Dezerebrationszeichen

## 2.3 Bildmorphologische Befunde

Das bildmorphologische Ausmaß der SAB wurde anhand der initial durchgeführten cranialen Computertomographie beurteilt und nach der Fisher-Klassifikation graduiert (Tabelle 2).

Tabelle 2: Graduierung der SAB in der cranialen Computertomographie nach Fisher

<i>Fisher-Grade</i>	<i>Blutmenge/Blutverteilung im CCT</i>
I	kein Blutungsnachweis
II	diffuse oder umschriebene Blutung, Blutungsschichtdicke < 1 mm
III	lokalisierter Blutklot, Blutungsschichtdicke > 1 mm
IV	intrazerebrale oder intraventrikuläre Blutung, ausgedehnte SAB



## 2.4 Klassifikation der Aneurysmen

Wie bereits oben erwähnt erfolgte die Klassifikation der Aneurysmen anhand der digitalen Subtraktionsangiographie. Dabei wurde das Trägergefäss identifiziert und die Anzahl der Aneurysmen bestimmt. Die Grösseneinteilung der Aneurysmen erfolgte in 4 Gruppen. Aneurysmen mit einer Grösse von 1 – 5 mm, wurden als **kleine** Aneurysmen definiert, 6 – 10 mm messende als **mittelgrosse** Aneurysmen, 11 – 25 mm als **grosse** sowie >25 mm als **Riesenaneurysmen** definiert.

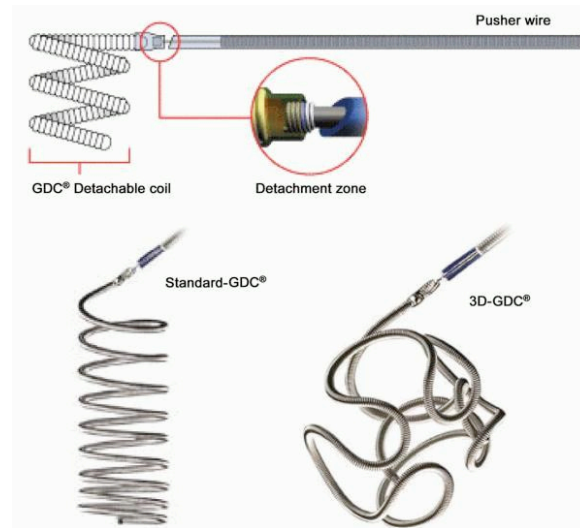
## 2.5 Methode der endovaskulären Therapie

Vor Beginn der endovaskulären Therapie des Aneurysmas wurde die optimale Arbeitsprojektion ausgewählt, um das Aneurysma möglichst präzise zu erkennen einschließlich der Aneurysmabasis sowie der zuführenden und abführenden Gefässe.

Die elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen bestehen aus einem wendeltreppenartig geformten Platindraht mit einer sogenannten Matrix, einem Formgedächtnis. Durch eine vorgegebene Stelle ist die Coil mit dem Trägerdraht verbunden und kann nach Setzen von Gleichstrom von diesem abgelöst werden. Die Spiralen haben innerhalb des Mikrokatheters eine gestreckte Form, wodurch das problemlose Vorschieben ermöglicht wird. Bei Verlassen der Platinspirale aus dem Kathetersystem nimmt diese ihre ursprüngliche, oben als Matrix angesprochene gewundene Konfiguration an. Die Platinspiralen wurden in Koaxialtechnik über einen Mikrokatheter, welche bis zur Aneurysmabasis vorgeschoben wurden, eingebracht.

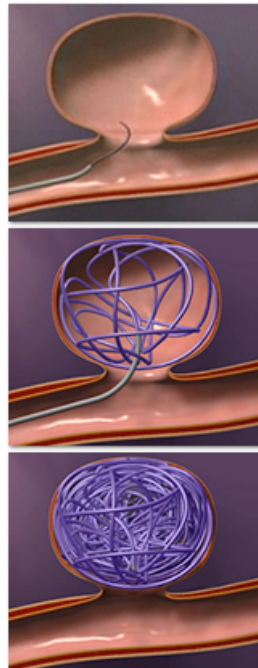
Entsprechend der Konfiguration des Aneurysmas wurde zwischen dreidimensionalen Coils, beschichteten Coils und Platinspiralen unterschiedlicher Grösse und Länge gewählt (Abbildung 2).

Abbildung 2: Schema des Ablösemechanismus und Auswahl unterschiedlicher Platinspiralen, die in der endovaskulären Therapie zur Anwendung kommen (© Firma Boston Scientific)



Es wurde mit derjenigen Platinspirale begonnen, welche der Aneurysmawand aufgrund ihrer Grösse unmittelbar anliegt. Das Prinzip der endovaskulären Therapie ist in Abbildung 3 dargestellt.

Abbildung 3: Schematische Darstellung der endovaskulären Therapie mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen



Das Prinzip besteht darin, das Aneurysma möglichst dicht mit Coils zu „packen“, ohne das Lumen des Trägergefäßes zu gefährden (Debrun et al. 2000).

Unmittelbar nach Einbringen der ersten Platinspirale erhielten alle Patienten einen Heparinbolus, um so eine intravasale Thrombosierung zu vermeiden. Nach abgeschlossener Intervention erfolgte die Anfertigung einer Abschlusserie zur Dokumentation des Behandlungsergebnisses.

Die Patienten wurden postinterventionell intensivmedizinisch überwacht. Für die Dauer von 72 Stunden erfolgte eine Vollheparinisierung unter regelmäßiger Kontrolle der Gerinnung. Dabei wurde eine zweifache Thromboplastinzeit (PTT) angestrebt. Eine Dauermedikation mit Acetylsalicylsäure oder Plavix wurde individuell in Abhängigkeit des Behandlungsergebnisses vorgenommen.

## 2.6 Verschlussraten der Aneurysmen

Die Verschlußrate des Aneurysmas wurde anhand der Abschlußkontrolle in der digitalen Subtraktionsangiographie unmittelbar nach der Intervention durch den behandelnden Neuroradiologen bestimmt. Dabei wurde zwischen **vollständiger Okklusion**, **subtotaler Okklusion** und **Teilembolisation** unterschieden. Als vollständige Okklusion wurden

Aneurysmen mit einer Verschlussrate von 100 % klassifiziert, als subtotale diejenigen mit einer Verschlussrate von 95 – 99 % und Teilembolisierte mit einer Verschlussrate von < 95 %.

Desweiteren wurde die Beurteilung der Verschlussrate durch eine innerhalb von 3 Tagen nach der Intervention durchgeführten MRT und MRA Untersuchung ergänzt.

Beide Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Verschlussrate wurden auch im Rahmen der ersten Nachuntersuchung angewandt, weitere Untersuchungen wurden mit der MRA durchgeführt.

## **2.7 Prozedurale Komplikationen**

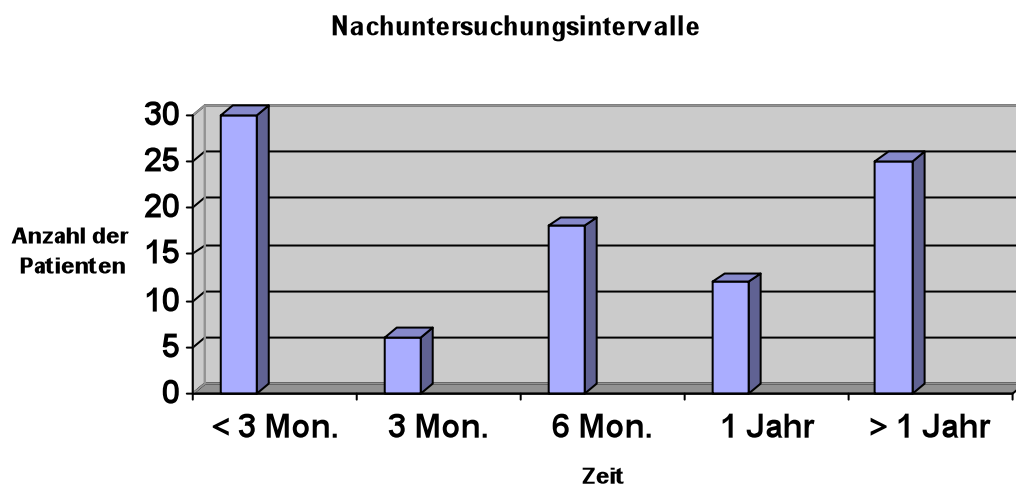
Die während der Intervention aufgetretenen Komplikationen wurden dokumentiert. Als mögliche Komplikationen galten vor allem die Aneurysmaruptur, Gefäßlumeneinengungen bzw. Gefäßverschlüsse, Gefäßdissektionen, Coildislokationen und thrombembolische Komplikationen. In Abhängigkeit der Komplikation kamen, falls notwendig, spezifische antikoagulative und/oder rheologische Maßnahmen zur Anwendung.

## **2.8 Klinische und Neuroradiologische Nachbeobachtungszeit**

Alle Patienten wurden klinisch und neuroradiologisch nachuntersucht. Der mittlere Beobachtungszeitraum betrug für das gesamte Patientenkollektiv 12,5 Monate (2 Tage – 58 Monate).

Der Beobachtungszeitraum war bei 36 der 91 Patienten (39,6 %) nur 3 Monate oder kürzer. 18 der 91 Patienten (19,8 %) wurden 6 Monate nachbeobachtet und 12 Patienten mindestens 1 Jahr. 25 Patienten (27,5 %) wurden über einen längeren Beobachtungszeitraum von mehr als einem Jahr nachuntersucht.

Abbildung 4: Nachuntersuchungsintervalle



## 2.9 Klinisches Behandlungsergebnis

Die Beurteilung des klinischen Behandlungsergebnisses erfolgte anhand der Glasgow Outcome Scale (GOS). Diese Skala umfasst fünf Grade. Eine Übersicht ist in Tabelle 3 aufgeführt.

Tabelle 3: Glasgow Outcome Scale

<i>Glasgow Outcome Scale</i>	<i>Klinischer Zustand</i>
Good Recovery (GR)	gute Erholung, leichte neurologische Defizite
Moderate Disability (MD)	mäßige Einschränkungen, jedoch weitestgehend unabhängig
Severe Disability (SD)	schwere Invalidität, ständige Unterstützung notwendig
Persistent Vegetative State (V)	andauernder vegetativer Status, apallisches Syndrom
Death (D)	Tod

Die GOS wurde sowohl zum Zeitpunkt der Entlassung als auch zu den jeweiligen klinischen Kontrolluntersuchungen evaluiert. Massgeblich für die Beurteilung des klinischen Behandlungsergebnisses war jedoch der klinische Zustand bzw. der GOS zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung.

### **2.10 Radiologisches Behandlungsergebnis**

Die Patienten wurden im Rahmen der klinischen Untersuchung nach unterschiedlichen Zeitintervallen radiologisch untersucht. Dabei erhielten die Patienten nach 6 Monaten eine diagnostische DSA und eine MRT/MRA Untersuchung. 18 Monate nach initialer Behandlung erfolgte lediglich eine MRT/MRA-Untersuchung. Analog der Abschlusskontrolle nach Intervention wurde die Verschlussrate beurteilt. Zeigte sich in der MRA eine Rekanalisation, wurde ergänzend eine DSA durchgeführt.

### **2.11 Datenevaluierung**

Zur Datenevaluierung erfolgte die retrospektive Erhebung der klinischen und der radiologischen Ergebnisse. Die klinischen Daten wurden aus den Patientenakten der Neurochirurgischen Klinik erhoben. Alle radiologischen Ergebnisse wurden von 2 Gutachtern des Institutes für Diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie beurteilt. Alle Daten wurden anschließend in eine Datenbank eingegeben (Filemaker Pro Claris, Microsoft Excel), welche als Grundlage für die anschliessende Auswertung diente.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Demographische Daten

Das Patientenkollektiv bestand aus 91 Patienten, von denen 65 weiblich (71,4 %) und 26 männlich (28,6 %) waren. Das mediane Alter aller Patienten lag bei 51,8 Jahren mit einer Altersverteilung von 9 bis 77 Lebensjahren. Ein statistisch signifikanter Unterschied des medianen Alters zwischen den weiblichen Patienten (51,1 Jahre) und männlichen Patienten (50,7 Jahre) bestand nicht.

#### 3.2 Klinische Symptomatik

Von den 91 Patienten des Gesamtkollektivs wurden 72 Patienten (79,1 %) durch eine akute Subarachnoidalblutung infolge der Ruptur eines Aneurysmas des posterioren Kreislaufs klinisch manifest. In diesen Fällen, wurde die Diagnose der Subarachnoidalblutung nach Anfertigung einer nativen Computertomographie des Schädels gestellt.

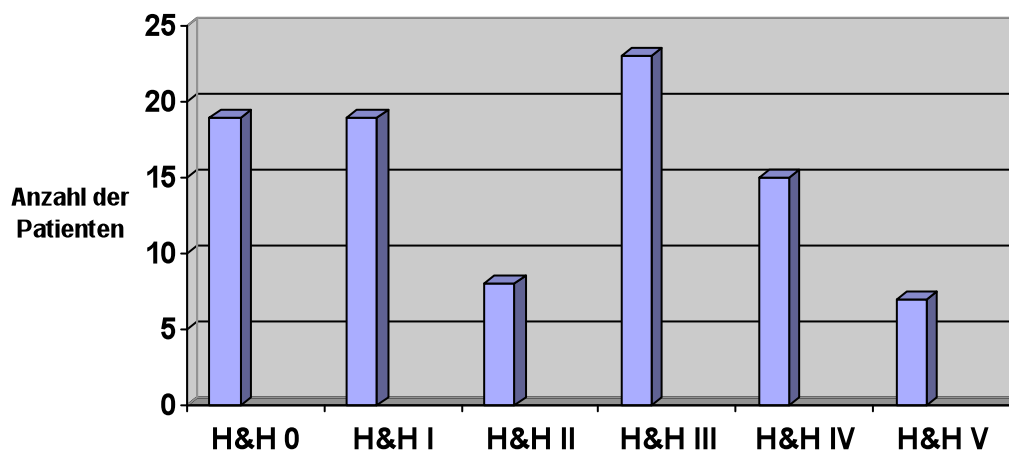
19 der 91 Patienten (20,9 %) erlitten keine akute Subarachnoidalblutung. Von diesen 19 Patienten waren insgesamt 14 völlig asymptomatisch oder hatten unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen oder Schwindel. In diesen Fällen wurde die Diagnose im Rahmen einer neuroradiologischen Diagnostik als Zufallsbefund gestellt. Bei 4 dieser 19 Patienten war zuvor ein zusätzliches symptomatisches Aneurysma des vorderen Kreislaufs behandelt worden.

Bei zwei der 19 Patienten ohne akute Subarachnoidalblutung bestand eine Aneurysma-assoziierte neurologische Symptomatik, in einem Fall bedingt durch eine raumforderungsbedingte Hemisymptomatik bei Hirnstammkompression und in einem anderen Fall eine Hemihypästhesie der linken Gesichtshälfte sowie periphere Facialisparesie links, ebenfalls bedingt durch eine Hirnstammkompression.

### 3.3 Initialer klinischer Status nach Hunt und Hess

Von den 91 Patienten waren insgesamt 46 Patienten (50,5 %) in einem guten klinischen Zustand entsprechend H&H Grad 0 – II. 45 Patienten (49,5 %) waren in einem mässigen bis schlechten klinischen Zustand entsprechend H&H Grad III bis V. Von den Patienten mit SAB waren 37,5% (27 von 72 Patienten) in einem guten initialen Zustand (H&H I-II). 62,5% der Patienten mit akuter SAB (45/72) waren initial in einem schlechten klinischen Zustand (H&H III-V). Eine detaillierte Übersicht der Verteilung des klinischen Zustandes nach H&H ist in Abbildung 4 aufgeführt.

Abbildung 5: Übersicht des initialen klinischen Status nach Hunt und Hess

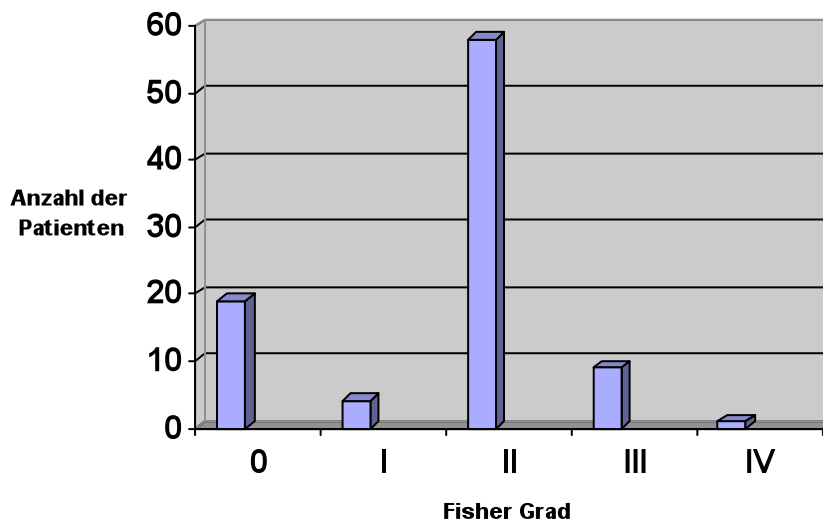




### 3.4 Initiale craniale Computertomographie

Korrelierend zur initialen klinischen Symptomatik war bei 72 Patienten (79,1%) eine akute Blutung in den basalen Zisternen des Subarachnoidalraumes nachweisbar entsprechend Fisher Grad I - III. Nur 1 Patient zeigte eine intraparenchymatöse Blutung mit Ventrikeleinbruch, somit entsprechend Fisher Grad IV. Eine Übersicht der Fisher Grade zeigt Abbildung 5.

Abbildung 6: Verteilung des Fisher Grades beim Gesamtkollektiv in der initialen kranialen Computertomographie



### 3.5 Initiale, diagnostische digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

#### 3.5.1 Isolierte und multiple Aneurysmen

Bei den 91 Patienten wurden in der initialen diagnostischen Subtraktionsangiographie insgesamt 98 Hirnarterienaneurysmen im Bereich der posterioren Zirkulation festgestellt. Ein isoliertes Aneurysma der posterioren Zirkulation war bei 62 Patienten (68,1 %) nachweisbar. Multiple Aneurysmen lagen bei 29 Patienten vor (31,9 %). Bei 21 Patienten (23,1 %) konnten 2 Aneurysmen nachgewiesen werden, bei fünf Patienten (5,5 %) 3 Aneurysmen, bei zwei Patienten (2,2 %) 4 Aneurysmen und in einem Fall (1,1 %) lagen sogar 5 Aneurysmen vor.

#### 3.5.2 Aneurysmalokalisation und Aneurysmagröße

Die häufigste Lokalisation war mit insgesamt 57 Aneurysmen (58,2 %) der Bereich der Basilarisspitze und die zweithäufigste mit 17 Aneurysmen (17,3 %) der Verlauf der A. cerebelli inf. post.. Dies gilt sowohl für Patienten mit und ohne akute Subarachnoidalblutung. 9 Aneurysmen (9,2 %) befanden sich im Bereich der A. vertebralis und 6 Aneurysmen (6,1 %) am Basilarisstamm. Eine Übersicht der Aneurysmen in Abhängigkeit der klinischen Symptomatik ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Lokalisation der 98 Aneurysmen des posterioren Kreislaufs bei 91 Patienten

<i>Aneurysmalokalisation</i>	<i>Gesamtanzahl der Aneurysmen</i>	<i>Aneurysmen mit SAB</i>	<i>Aneurysmen ohne SAB</i>
Basilarisspitze	57 (58,2%)	46 (61,3 %)	11 (47,8 %)
PICA	17 (17,3%)	12 (16 %)	5 (21,7%)
VA	9 (9,2%)	7 (9,3 %)	2 (8,7 %)
Basilarisstamm	6 (6,1%)	3 (4 %)	3 (13,1 %)
A. cer. sup.	4 (4,1%)	2 (2,7 %)	2 (8,7 %)
ACP	4 (4,1%)	4 (5,4 %)	-
AICA	1 (1,02%)	1(1,3 %)	-
Total	98 (100%)	75 (100%)	23 (100%)

Die Grösseneinteilung der Aneurysmen erfolgte wie bereits oben erwähnt in vier Gruppen. Entsprechend dieser Einteilung waren im Gesamtkollektiv von den 98 nachgewiesenen Aneurysmen des posterioren Kreislaufs 43 Aneurysmen (43,9 %) als kleine (1-5 mm), 36 Aneurysmen (36,7 %) als mittelgroße (6-10 mm), 17 Aneurysmen (17,3 %) als große (11-25 mm) und zwei Aneurysmen (2,04 %) als Giant-Aneurysmen (>25 mm) klassifiziert worden.

Tabelle 5: Grössenverteilung der 98 Aneurysmen des posterioren Kreislaufs für Patienten mit und ohne Subarachnoidalblutung

<i>Aneurysmagrösse</i>	<i>Gesamtanzahl der Aneurysmen</i>	<i>Aneurysmen mit SAB</i>	<i>Aneurysmen ohne SAB</i>
1-5 mm	43 (100%)	35 (81,4 %)	8 (18,6 %)
6-10 mm	36 (100%)	27 (75 %)	9 (25 %)
11-25 mm	17 (100%)	13 (76,5 %)	4 (23,5 %)
>25 mm	2 (100%)	-	2 (100 %)
Total	98	75	23

### **3.6 Ergebnisse der endovaskulären Therapie**

Wie bereits oben erwähnt, konnten bei 91 Patienten insgesamt 98 Aneurysmen des posterioren Kreislaufs identifiziert werden. Von diesen 98 Aneurysmen konnten 6 Aneurysmen bei 5 Patienten nicht endovaskulär behandelt. Gründe hierfür waren eine ungünstige Konfiguration des Aneurysmas in 4 Fällen, elongierte Gefäße in einem Fall, so dass eine Sondierung des Aneurysmas nicht möglich war und ein zu kleines Aneurysma (2 mm), welches technisch nicht coilbar war. In 5 Fällen erfolgte eine operative Ausschaltung des Aneurysmas. Das 2 mm kleine, breitbasige Aneurysma im Bereich des Basilarisstammes konnte zwar sondiert werden, jedoch liess sich keine Platinspirale einbringen, so dass in diesem Fall eine Verlaufbeobachtung empfohlen wurde.

#### **3.6.1 Verschlussraten der Aneurysmen im gesamten Patientenkollektiv**

In 83,7 % der 92 definitiv endovaskulär behandelten Aneurysmen ( $n = 77$ ) konnte ein kompletter Verschluss (100%ige Embolisation) erreicht werden. Eine 95-99%ige Verschlussrate wurde bei 15,2 % der Aneurysmen ( $n = 14$ ) erreicht. Somit konnte in 98,9% der Fälle eine subtotale bis vollständige Embolisation des Aneurysmas erreicht werden.

In einem Fall (1,1 %) konnte das Aneurysma lediglich zu einem Prozentsatz von  $< 95$  % verschlossen werden. In diesem Fall wurde das Aneurysma wegen der Gefahr des Verschlusses des Trägergefässes bewusst nicht dichter embolisiert.

#### **3.6.2 Verschlussraten in Abhängigkeit der Aneurysmagrösse**

In Abhängigkeit der Aneurysmagrösse konnten unterschiedliche Verschlussraten erzielt werden. Eine vollständige endovaskuläre Embolisation (100%) konnte bei kleinen Aneurysmen in 92,3 % der Fälle erreicht werden, bei mittelgrossen Aneurysmen in 82,9 % und bei grossen Aneurysmen in 62,5% der Fälle.

In 2 Fällen mit Riesenaneurysmen wurde ein kompletter Verschluss erreicht. Hierbei ist jedoch anzumerken, dass in beiden Fällen der absichtliche Verschluss des Trägergefässes erfolgte und nicht ein selektives Coiling des Aneurysmas. Eine Übersicht der Embolisationsrate in Abhängigkeit der Grösse ist in Tabelle 6 dargestellt.

Dennoch konnte bei allen Aneurysmen bis auf einen Patienten entsprechend unserer Definition eine komplette bis nahezu vollständige Okklusion (>95%) erreicht werden. Ein Unterschied der Verschlussrate in Abhängigkeit der Aneurysmagrösse zeigte sich demnach nicht.

Tabelle 6: Verschlussraten nach endovaskulärer Behandlung von 92 Aneurysmen des posterioren Kreislaufs

<i>Verschlussrate</i>	<i>1-5 mm</i>	<i>6-10 mm</i>	<i>11-25 mm</i>	<i>&gt;25 mm</i>	<i>Total</i>
100 %	36 (92,3%)	29 (82,9 %)	10 (62,5 %)	2 (100 %)	77 (83,7 %)
95-99 %	3 (7,7 %)	6 (17,1%)	5 (31,3%)		14 (15,2 %)
< 95 %			1 (6,2 %)		1 (1,1 %)
Total	39 (100%)	35 (100%)	16 (100%)	2 (100%)	92 (100 %)

### 3.7 Klinisches Outcome der Patienten

#### 3.7.1 Outcome des gesamten Patientenkollektives

Beim letzten Follow-up zeigten insgesamt 65 von 91 Patienten (71,4 %) ein exzellentes oder gutes Outcome entsprechen GR und MD der GOS. Insgesamt 12 Patienten (13,2 %) zeigten ein schlechtes Outcome mit schweren neurologischen Defiziten entsprechend SD der GOS. 14 Patienten (15,4 %) verstarben.

In Abhängigkeit des initialen klinischen Zustandes und der Symptomatik (rupturiertes oder nicht rupturiertes Aneurysma) konnten unterschiedliche Ergebnisse festgestellt werden, die im Weiteren dargestellt werden.

Tabelle 7: Outcome des gesamten Patientenkollektives in Abhängigkeit des initialen klinischen Stadiums nach Hunt & Hess.

	<i>GR</i>	<i>MD</i>	<i>SD</i>	<i>V</i>	<i>D</i>	<i>Total</i>
keine SAB	16(30,2 %)	2 (16,7 %)	-	-	1 (7,1 %)	19 (20,9%)
H&H I	15(28,3 %)	2 (16,7%)	-	-	2 (14,3 %)	19 (20,9%)
H&H II	6 (11,3%)	2 (16,7%)	-	-	-	8 (8,8%)
H&H III	11(20,8 %)	2 (16,7%)	6 (50 %)	-	4 (28,6%)	23 (25,2%)
H&H IV	4 (7,5%)	3 (25%)	3 (25 %)	-	5 (35,7%)	15 (16,5%)
H&H V	1 (1,9 %)	1 (8,2 %)	3 (25 %)	-	2 (14,3%)	7 (7,7%)
Total	53 (100%)	12 (100%)	12 (100%)	-	14 (100%)	91 (100 %)

### 3.7.2 Outcome bei Patienten mit Subarachnoidalblutung

Zum Zeitpunkt der letzten klinischen Untersuchung hatten 37 der 72 Patienten (51,4 %) mit Subarachnoidalblutung einen ausgezeichneten klinischen Zustand entsprechend GR der Glasgow Outcome Scale. Weitere 10 Patienten (13,9 %) waren in einem guten klinischen Zustand entsprechend MD. 12 Patienten (16,7 %) zeigten einen schlechten klinischen Zustand mit schweren neurologischen Defiziten gemäß SD und weitere 13 Patienten (18,1 %) waren verstorben. 11 der 13 verstorbenen Patienten verstarben an den Folgen eines Multiinfarktsyndromes bei therapieresistenten Vasospasmen. Die übrigen 2 Patienten starben unabhängig vom behandelten Aneurysma im Verlaufe der Beobachtungsperiode.

### 3.7.3 Outcome bei Patienten ohne Subarachnoidalblutung

18 der 19 Patienten (94,7%) mit einem inzidentellen Aneurysma zeigten nach der endovaskulären Therapie des Aneurysmas ein exzellentes oder gutes Outcome (GR n = 16, MD n = 2) und waren im Alltag unabhängig. Eine Patientin verstarb bedingt durch einen ausgedehnten Hirnstamminfarkt nach endovaskulärem Verschluss beider Aa. vertebrales.

### **3.8 Periprozedurale Komplikationen**

Eine periprozedurale Komplikation trat bei insgesamt 12 der 91 Patienten auf (13,2 %). Eine klinische Relevanz zeigte diese jedoch nur in 2 Fällen (2,2%).

#### **3.8.1 Thrombembolische Ereignisse und Coildislokation**

In 5 Fällen (5,5 %) trat während der Intervention ein thrombembolischer Gefäßverschluss mit konsekutivem Infarkt des entsprechenden Versorgungsgebietes auf.

In 2 Fällen (2,2 %) trat ein Coilprolaps in das Trägergefäß auf. In beiden Fällen resultierte ein Infarkt des entsprechenden Versorgungsgebietes.

In einem Fall (1,1 %) kam es zu einer Coildislokation in das Trägergefäß. Auch in diesem Fall resultierte ein Infarkt des Gefäßversorgungsgebietes.

Eine klinische Relevanz lag jedoch nur in 2 dieser 8 Fälle mit postinterventioneller Ischämie vor. Diese Patienten zeigten klinisch eine Gangunsicherheit bedingt durch eine Kleinhirnfunktionsstörung.

#### **3.8.2 Aneurysmaruptur**

In 2 Fällen (2,2 %) kam es im Rahmen der endovaskulären Therapie zu einer Ruptur des Aneurysmas. In beiden Fällen konnte ein unmittelbarer Verschluss des rupturierten Aneurysmas erzielt werden. Ein zusätzliches neurologisches Defizit durch die Aneurysmaruptur trat in beiden Fällen nicht auf. Beide Patienten wurden zuvor durch eine akute SAB aus dem behandelten Aneurysma klinisch manifest.

#### **3.8.3 Gefäßdissektion**

In einem Fall (1,1 %) trat an der Punktionsstelle im Bereich der A. femoralis eine Gefäßdissektion auf. In einem weiteren Fall (1,1 %) entstand eine Dissektion der A. vertebralis, ohne dass sich bildmorphologisch ein Infarkt demarkierte.

### **3.9 Rekanalisierungsrate der Aneurysmen im Beobachtungszeitraum**

Bei insgesamt 78 der 91 Patienten (85,7 %) erfolgte eine neuroradiologische Nachuntersuchung der behandelten Aneurysmen. 7 Patienten (7,7 %) verstarben während der stationären Behandlung an den Folgen der schweren Subarachnoidalblutung, so dass eine

Nachuntersuchung nicht mehr möglich war. 6 Patienten (6,6 %) lehnten eine Nachuntersuchung ab.

Insgesamt wurden 30 der 78 Patienten (38,4 %) mittels DSA und MRT im Verlaufe des Beobachtungszeitraumes nachuntersucht.

30 der 78 Patienten (38,4 %) erhielten ausschließlich eine DSA-Kontrolle im Verlaufe der Nachbeobachtungszeit und weitere 18 Patienten (23,2%) ausschließlich eine kernspintomographische Verlaufsuntersuchung.

Von den 78 nachuntersuchten Aneurysmen (33 kleine, 29 mittelgrosse, 14 grosse sowie beide Riesenaneurysmen) mit einem primär weitgehend bis vollständig embolisierten Aneurysma (95-99% und 100%) zeigten im Verlaufe des Beobachtungszeitraumes 19 Aneurysmen eine Rekanalisation mit Kontrastmitteleinstrom in das Aneurysma. Dies entspricht einer Rekanalisierungsrate von 24,4 %.

### **Rekanalisierung in Abhängigkeit der Aneurysmagrösse**

In 9 Fällen kam es zu einer Rekanalisierung des Aneurysmas in der Gruppe der kleinen Aneurysmen entsprechend 27,3% (9/33). 4 mittelgrosse (13,8%), 5 grosse Aneurysmen (35,7%) sowie eines der Riesenaneurysmen (50%) wiesen eine Rekanalisation auf.

### **3.10 Recoiling**

Die Indikation zum Recoiling aufgrund einer Behandlungsnotwendigkeit bei entsprechendem Blutungsrisiko konnte bei 15 der 19 Patienten gestellt werden.

Bei 14 dieser Patienten konnte erneut eine erfolgreiche endovaskuläre Therapie mit weitgehend bis vollständigem Verschluss erreicht werden und nur in einem Fall eine subtotale Okklusion (< 95 %).

In 4 dieser Fälle wurde keine erneute Embolisation des Aneurysmas durchgeführt, da nur ein minimaler Kontrastmitteleintritt in das Aneurysmalumen nachgewiesen wurde und nach neuroradiologischer Einschätzung kein Blutungsrisiko bestand. Die Verschlussrate lag bei diesen Patienten zuvor bei 100 % und im Verlaufe immer noch bei 95-99%. Verlaufskontrollen zeigten bis zur letzten Kontrolluntersuchung einen unveränderten, stabilen Befund.



### **3.11 Nachblutungen im Beobachtungszeitraum**

Eine Nachblutung aus einem der endovaskulär therapierten Aneurysmen trat in unserem Patientenkollektiv während der gesamten Beobachtungszeit nicht auf.

### **3.12 Fallbeschreibung**

Ein 9-jähriger Junge wurde mit Übelkeit, rezidivierendem Erbrechen sowie Kopfschmerzen und Blickrichtungsnystagmus nach links symptomatisch. Die kernspintomographische Untersuchung des Schädels zeigte ein linksseitiges Riesenaneurysma der A. vertebralis mit Verlagerung der Medulla oblongata nach ventrolateral rechts. In der DSA bestätigte sich ein Riesenaneurysma der A. vertebralis unmittelbar distal des PICA-Abganges auf der linken Seite. Mittels Platzierung einer Coil unmittelbar in Höhe des Abganges des Aneurysmas erfolgte der absichtliche Verschluss des Trägergefäßes, da ein isoliertes Coiling des Aneurysmas nicht sinnvoll erschien. Die Kontrollangiographie zeigte nach Injektion in die rechte A. vertebralis keine retrograde Füllung des Aneurysmas. Im Verlaufe des Beobachtungszeitraumes zeigte die kernspintomographische Kontrolluntersuchung eine zunehmende Thrombosierung des Aneurysmas mit vollständiger Regredienz der Raumforderung ohne Hinweise für eine weitere Hirnstammkompression. Auch die klinische Symptomatik war im Verlaufe komplett rückläufig ohne Nachweis von neurologischen Defiziten. Der Junge konnte wieder allen sportlichen Aktivitäten nachgehen.

## 4. Diskussion

Die Ausschaltung eines vertebrobasilären Aneurysmas und somit die suffiziente Verhinderung einer gefürchteten Reblutung bei Patienten mit stattgehabter Subarachnoidalblutung war vor Einführung der endovaskulären Behandlungstechniken ausschließlich durch eine operative Therapie möglich. Insbesondere die Aneurysmen der hinteren Zirkulation, welche nur etwa ein Fünftel aller zerebralen Aneurysmen ausmachen, waren und sind weiterhin selbst für den erfahrenen vaskulären Neurochirurgen eine besondere Herausforderung. Ihre Behandlung ist aufgrund des schwierigen und unübersichtlichen Zugangs kompliziert, hinzu kommen die enge anatomische Lagebeziehung zu den kaudalen Hirnnerven und das Ödem durch eine SAB, falls stattgehabt (Bavinski et al. 1995; Bavinsky et al. 1999; Drake et al. 1996; Gruber et al. 1999; Hofmann et al. 1999; Klein et al. 1997; Lawton 2002; Redekop et al. 1997).

Bedenkt man die schlechte Prognose der nicht behandelten Aneurysmen der hinteren Zirkulation, also deren Spontanverlauf insbesondere bei bereits geblutetem Aneurysma, so spricht die hohe Mortalität mit bis zu 34-42% der betroffenen Patienten in jedem Fall für die zügige Versorgung des Aneurysmas (Lempert et al. 2000; Schievink et al. 1995).

Basierend auf diesen Erkenntnissen wurde das Therapieregime bei inzidentellen Aneurysmen dieser Lokalisation (Schievink et al. 1995) zugunsten einer eher aggressiven Vorgehensweise neu überdacht, wobei grundsätzlich die Effizienz der Therapie und das individuelle Risiko der Behandlung zu berücksichtigt sind (Coert et al. 2007; Wanke et al. 2002).

Die endovaskuläre Therapie mit niedrigerer prozeduraler Morbidität und Mortalität stellt heutzutage in den meisten neurovaskulären Zentren die Behandlungsmethode der ersten Wahl dar. Dies gilt insbesondere für vertebrobasiläre Aneurysmen (Bavinski et al. 1999; Birchall et al. 2001; Gruber et al. 1999; Hofman et al. 1999; Krisht et al. 2007; Lozier et al. 2002; Tateshima et al. 2000; Wanke et al. 2004). Das primäre Ziel der endovaskulären Therapie stellt somit der Verschluss des Aneurysmas zur Verhinderung einer Blutung bzw. Reblutung dar.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, die Ergebnisse der endovaskulär behandelten Patienten mit Aneurysmen des vertebrobasilären Kreislaufes zu evaluieren, die am Neurovaskulären Zentrum des Universitätsklinikums Essen zwischen Juli 1997 und Dezember 2002 behandelt wurden. Dies galt sowohl für Patienten, die ein symptomatisches Aneurysma hatten, als auch für Patienten mit einem inzidentellen Aneurysma. Langzeitbeobachtungen dieser Patienten sind von hoher Relevanz, insbesondere im Hinblick auf Rekanalisation, Reintervention und prozedurale Komplikationen und somit der Effektivität und Sicherheit der Therapiemodalität.

### **Demographische Daten**

Im Vergleich zu Studien mit höherer Fallzahl zeigten sich keine Unterschiede im Hinblick auf die demographischen Daten. Die Geschlechterverteilung in den publizierten Studien lag bei etwa zwei Drittel weibliche zu einem Drittel männliche Patienten. Das mittlere Alter der Patienten mit rupturiertem oder inzidentellem vertebrobasilären Aneurysma wurde mit 48 bis 50 Lebensjahren angegeben (Bavinski et al. 1999; Hofmann et al. 1999; Pandey et al. 2007; Tateshima et al. 2000). Dies entspricht unseren Daten, wobei in 71,4% Frauen und in 28,6% Männer betroffen waren. Das mittlere Alter der Patienten in unserer Serie betrug 51,8 Jahre.

### **Klinische Präsentation**

Der Anteil an Patienten, die eine Subarachnoidalblutung auf dem Boden eines rupturierten Aneurysmas des vertebrobasilären Kreislaufs erlitten, wird in der Literatur sehr unterschiedlich beziffert. In den meisten Arbeiten lag der Anteil zwischen 52% und 81% (Bavinski et al. 1999; Coert et al. 2007; Eskridge, Song 1998; Gruber et al. 1999; Henkes et al. 2005; Klein et al. 1997; Lozier et al. 2002; Pandey et al. 2007; Raymond et al. 1997; Tateshima et al. 2000). In unserer Studie hingegen betrug der Anteil der Patienten mit Subarachnoidalblutung 79,1% des Patientenkollektivs und entspricht somit den Studien, die einen sehr hohen Anteil an Patienten mit einer SAB eingeschlossen hatten. Hiervon entsprachen nur 37,5% den Stadien Hunt und Hess I und II und sogar 62,5% Stadium Hunt und Hess III-V. Diese Zahl ist deshalb besonders zu berücksichtigen, da der initiale klinische Zustand bekanntermaßen eine enge Korrelation mit dem Outcome aufweist.

### **Grösse sowie Lokalisation der Aneurysmen**

Basilariskopfaneurysmen machten mit Werten zwischen 44% - 68,7% in den meisten Arbeiten den jeweils grössten Anteil der Aneurysmen im hinteren Kreislauf aus (Coert et al. 2007; Henkes et al. 2005; Pandey et al. 2007; Wanke et al. 2004). In unserer Studie betrug der Anteil der Basilariskopfaneurysmen 58,2% der vertebrobasilären Aneurysmen und entspricht somit den bisher veröffentlichten Zahlen.

Den grössten Anteil der Aneurysmen, sowohl in der Gruppe der rupturierten wie auch nicht rupturierten Aneurysmen in unserem Patientenkollektiv machten diejenigen Aneurysmen mit einer Grösse zwischen 1-10mm aus mit einem Gesamtanteil von 80,6% aller Aneurysmen. 78,5% dieser kleinen und mittelgroßen Aneurysmen hatten zu einer Subarachnoidalblutung geführt, wobei nur 68,4% der größeren Aneurysmen (> 10mm) mit einer SAB symptomatisch wurden.

Im Vergleich dazu berichteten Coert et al. 2007 über ein gänzlich umgekehrtes Verhältnis mit einem hohen Anteil grosser Aneurysmen. Der Anteil der Aneurysmen, welche grösser als 10mm waren lag hier bei 86%. Dennoch schrieben Coert et al. den grösseren Aneurysmen ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko zu, da der Anteil der Patienten mit SAB bei 59% lag. Diese Daten korrelieren jedoch nicht mit unseren, da in unserer Arbeit in erster Linie die kleineren Aneurysmen mit einer SAB symptomatisch wurden.

Die Daten der ISUIA-Studie (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) von Wiebers et. al 1998 geben ein jährliches Rupturrisiko für Aneurysmen mit einer Grösse von weniger als 10mm und ohne stattgehabte SAB von 0,05% an. Demhingegen wurde das Rupturrisiko für Aneurysmen bei Patienten mit bereits stattgehabter SAB mit 0,5% beziffert. Das jährliche Rupturrisiko von Aneurysmen, welche grösser als 10mm sind, wurde mit 1% angegeben. Demnach wurde die kritische Aneurysmagrösse mit erhöhtem Rupturrisiko bei 10mm und mehr festgelegt, was nicht unseren klinischen Erfahrungen entspricht. In einer späteren Veröffentlichung wurde diese kritische Aneurysmagrösse von der Arbeitsgruppe der ISUIA-Studie mit 7mm definiert (Wiebers et. al 2003).

Im Vergleich mit publizierten Daten lag in unserem Patientenkollektiv ein sehr hoher Anteil an Patienten vor, die in der diagnostischen DSA multiple Aneurysmen aufwiesen. Dieser Anteil lag bei 31,9%. Im Gegensatz dazu wurden in der Literatur in den meisten Studien multiple Aneurysmen mit einer Häufigkeit von 10% angegeben und nur exeptionell bis maximal 30% (Brisman et al. 2006; Schievink 1997a; Wanke et al. 2004).

### **Okklusionsraten**

Wie bereits erwähnt, wurden in unserer Arbeit sowohl Patienten mit einer Verschlussrate von 100% als auch von 95 – 99% als suffizient behandelt klassifiziert, da in beiden Fällen von einer vollständigen Eliminierung des Blutungsrisikos ausgegangen werden kann. Der Anteil der in unserem Zentrum entsprechend embolisierten Aneurysmen lag bei insgesamt 98,9% und somit deutlich höher als die bisher veröffentlichten Ergebnisse. Vollständige Okklusionsraten wurden in der Literatur mit 67% bis maximal 94,6% angegeben (Bavinski et al. 1999, Eskridge, Song 1998, Gruber et al. 1999, Henkes et al. 2005, Klein et al. 1997, Pandey et al. 2007, Raymond et al. 1997 und Tateshima et al. 2000). Dieser hohe Anteil an Patienten mit vollständiger Okklusion des Aneurysmas in unserem Zentrum liegt möglicherweise zum einen an der grossen, über Jahre sich entwickelnden Erfahrung und ausgezeichneten technischen Möglichkeiten, aber zum anderen auch an einer relativ radikalen Einstellung zur kompletten Behandlung des Aneurysmas, da ein nur locker gepacktes Aneurysma ein deutlich höheres Risiko einer Reperfusion aufweist und wiederholte Behandlungen auch mit einem entsprechend weiteren Risiko für den Patienten verbunden sind.

### **Okklusionsrate in Abhängigkeit der Aneurysmagröße**

Einen Unterschied der Verschlussrate in Abhängigkeit der Größe konnte in unserem Patientenkollektiv nicht beobachtet werden. Vielmehr konnte eine sehr hohe Rate mit vollständiger Okklusion des Aneurysmas erreicht werden. Eine mehr als 95%ige Embolisation konnte bei allen bis auf einen Patienten erzielt werden, wobei erwähnt werden muss, dass bei beiden Patienten mit Riesenaneurysmen eine Okklusion des Trägergefässes durchgeführt wurde. Demnach stellt diese Therapiemodalität auch bei großen Aneurysmen eine effektive Methode dar, wobei weitere Langzeituntersuchungen noch abzuwarten sind. Die Okklusionsrate in Abhängigkeit des maximalen Aneurysmadurchmessers wurde in der Literatur nur unzureichend berücksichtigt, so dass ein direkter Vergleich mit unseren Daten nicht möglich ist. Vielmehr wurde von verschiedenen Autoren die Okklusionsrate in Relation zur Aneurysmabasis bzw. Halsweite evaluiert, wobei hier das Risiko einer Reperfusion insbesondere bei breitbasigen Aneurysmen beschrieben wird (Bavinski et al. 1999, Henkes et al. 2005, Lempert et al. 2000).

### **Klinischer Verlauf**

In unserem gesamten Patientenkollektiv zeigten insgesamt 71,4% ein gutes Outcome entsprechend GR und MD der GOS. Die Mortalitätsrate lag bei 15,4%. Im Vergleich zu anderen Studien scheint die Rate für ein gutes Outcome vergleichsweise gering. Das liegt wahrscheinlich daran, dass der Anteil an Patienten mit einer SAB in unserem Patientenkollektiv im Vergleich zu anderen Studien einerseits sehr hoch und andererseits der Anteil an Patienten mit einem schlechten H&H Stadium ebenfalls unverhältnismäßig hoch war. Patienten mit und ohne SAB zeigten deshalb auch in unserem Patientenkollektiv ein unterschiedliches klinisches Outcome. Patienten mit inzidentellem Aneurysma erreichten in 94,7% ein gutes bis exzellentes Outcome entsprechend GR und MD und nur eine Patientin verstarb nach einer zeitlichen Latenz von 15 Tagen an den Folgen einer ausgedehnten Hirnstammischämie. In Anbetracht der SAB und des dadurch bedingten initial schlechten klinischen Zustandes bei einem Grossteil des Patientenkollektivs, konnte bei diesen Patienten in 65,3% ein gutes Outcome beobachtet werden.

Insgesamt erreichten in der Arbeit von Lozier et al. 2002 85% der Patienten ein gutes bis exzellentes Outcome, 5% der Patienten waren auf fremde Hilfe angewiesen entsprechend einem GOS von SD oder V. Die Gesamtmortalität lag bei etwa 10% und war somit relativ hoch. Bedenkt man einen Anteil von 81% Patienten mit inzidentellen Aneurysmen, so sind die von uns erzielten Ergebnisse deutlich besser. Lempert et al. erreichten in 83% der endovaskulär therapierten Patienten mit einem rupturierten Aneurysma des hinteren Kreislauf ein gutes bis exzellentes Outcome, wobei auch hier erwähnt werden muss, dass initial 71% der Patienten in einem gutem klinischen Zustand waren (Lempert et al. 2000). In anderen Serien mit höheren Fallzahlen lag der Anteil der Patienten mit dem Ergebnis einer zufriedenstellenden Lebensqualität zwischen 73-92% (Bavinski et al. 1999; Eskridge, Song 1998; Gruber et al. 1999; Henkes et al. 2005; Klein et al. 1997; Pandey et al. 2007; Raymond et al. 1997; Tateshima et al. 2000).

### **Prozedurale Komplikationen, Morbidität und Mortalität**

Obwohl in unserem Patientenkollektiv verschiedene Komplikationen beobachtet wurden, wie z.B. thrombembolische Ereignisse, eine iatrogene Aneurysmaruptur oder Dissektionen, blieben diese bei den meisten Patienten ohne klinische Relevanz. Klinisch bedeutsam zeigten sich Infarkte nur bei zwei Patienten mit neuem, klinisch manifesten neurologischen Defizit. Demnach betrug die prozedurassoziierte Morbidität 2,2 %. Ein Patient verstarb an den Folgen

einer schweren Ischämie des Hirnstammes, so dass die prozedurale Mortalität in unserem Patientenkollektiv mit 1,1% beziffert werden muss.

Im Vergleich zur Literatur waren unsere prozeduralen Morbiditäts- und Mortalitätsraten vergleichbar niedrig. Die prozedurale Morbidität wird in der Literatur mit 2,8 bis 12,8% und Mortalität mit 0% bis 3,8% angegeben (Bavinski et al. 1999; Guglielmi et al. 1992; Henkes et al. 2005; Hofmann et al. 1999; Lempert et al. 2000; Lozier et al. 2002; Nichols et al. 1997; Pandey et al. 2007; Raymond et al. 1997; Tateshima et al. 2000).

Periprozedurale Aneurysmarupturen werden in der aktuellen Literatur mit 2,6% angegeben, Coildislokationen mit 2,8%, thrombembolische Ereignisse mit 1% – 6% und Gefäßdissektionen mit 0,6% beziffert (Lozier 2002, Pandey 2007). In früheren Arbeiten lag die Rate der periprozeduralen Komplikationen deutlich höher mit Angaben von 11,1% bis zu 27% (Eskridge et al. 1998, Hofmann et al. 1999, Raymond et al. 1997).

An dieser Stelle sollte nochmals erwähnt werden, dass die Datenakquisition und die Behandlung der hier erfassten Aneurysmen von Juli 1997 bis Dezember 2002 erfolgte. Zu betonen ist, dass seither eine deutlich zunehmende Erfahrung der interventionellen Neuroradiologen besteht, zum anderen im zeitlichen Verlauf eine drastische Entwicklung der technischen Möglichkeiten zu verzeichnen ist, wie beispielsweise die Entwicklung neuer Coilarten, Mikrokatheter oder Stents. Zudem besteht in der letzten Zeit die Möglichkeit des Einsatzes neuer Medikamente, die systemisch oder intraarteriell appliziert werden können (Reo Pro®, Wirkstoff Abciximab, ein Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonist). Dadurch konnte die Morbidität, insbesondere durch thrombembolische Ereignisse, weiter reduziert werden.

Eine Überblick der bereits erwähnten Literaturdaten und unseren eigenen Ergebnissen ist der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 8: Literaturübersicht

<i>Autoren</i>	<i>Anzahl der Aneurysmen</i>	<i>SAB</i>	<i>OR (95-100%)</i>	<i>RK</i>	<i>Morbidität</i>	<i>Mortalität</i>
Bavinski et al. 1999	n=45	75%	67%	26,6%	4,4%	15,5%
Eskridge et al. 1998	n=150	55,3%	75%*	kA	9%	2,7%
Henkes et al. 2005	n=316	76%	59%	24%	5,4%	6,7%
Klein et al. 1997	n=21	76%	67%	14%	4,8%	4,8%
Lempert et al. 2000	n=112	100%	54%	22,4%	2,8%	15%
Pandey et al. 2007	n= 275	61,5%	87,8%	24,5%	5,1%	4,9%
Raymond et al. 1997	n=31	74%	42%	11%	3,2%	6,5%
Tateshima et al. 2000	n=75	58%	85,3%	23,8%	4,1%	8,4%
eigene Studie	n=92	79,1%	98,9%	24,4%	2,2%	1,1%

OR= Okklusionsrate, RK= Rekanalisationsrate, \*OR > 90%, kA= keine Angaben

### Rekanalisation und Reruptur

In der Literatur werden die Rekanalisierungsraten nach initialer Embolisation mit 11% bis 26,6% angegeben (Bavinski et al. 1999; Henkes et al. 2005; Klein et al. 1997; Lozier et al. 2002; Raymond et al. 1997). Unsere Ergebnisse liegen somit im oberen Bereich der Rate an Rekanalisierungen. Die Rekanalisierungsrate nach initialer Behandlung war mit 24,4% in unserem Patientenkollektiv verhältnismäßig hoch, wobei in 14 von 15 Patienten das



Aneurysma im Rahmen der Reintervention erfolgreich und vollständig behandelt werden konnte. Bis auf einen Patienten zeigten diese im weiteren Verlaufe keinen Wiedereinstrom in das Aneurysma. Interessanterweise waren hiervon vor allem Patienten mit einem Aneurysma der Basilarisspitze betroffen. Diese Tatsache entspricht auch den Erfahrungen anderer Autoren, die dieses Phänomen damit erklären, dass hier hämodynamische Prozesse mit direktem Blutstrom auf das Coilpaket im Aneurysma wirken und somit zu einer Kompaktierung der Coils führen (Gruber et al. 1999). Durch die Entwicklung moderner Techniken können diese Schwierigkeiten in Zukunft möglicherweise besser vermieden werden. Insbesondere der Einsatz endovaskulärer Stents mit Überbrückung des Trägergefäßes wirkt mit großer Wahrscheinlichkeit diesen Mechanismen entgegen (Fiorella et al. 2004, Wanke et al. 2005).

Eine Nachblutung aus einem endovaskulär behandelten Aneurysma ereignete sich in unserem Patientenkollektiv nicht. In der Literatur werden Rerupturraten von 0% bis zu 3% beschrieben (Lempert et al. 2000, Eskridge et al. 1998). Henkes et al. beobachteten in ihrer retrospektiven Analyse vertebrobasilärer Aneurysmen eine Reruptur in 10 von 316 gecoilten Aneurysmen (3,2%).

### **Operative Therapie vertebrobasilärer Aneurysmen**

Die chirurgische Therapie von Aneurysmen des vertebrobasilären Stromgebietes wurde im Vergleich zu denjenigen des anterioren Kreislaufs erst später begonnen, da die routinemässige Angiographie der Vertebralarterien initial nicht vorgenommen wurde und man generell der Ansicht war, dass die A. vertebralis sowie A. basilaris aufgrund ihrer anatomisch tiefen Lokalisation ventral des Hirnstammes einer operativen Therapie schlecht zugänglich erschien (Solomon, Stein 1988). Dandy operierte 1937 in Erwartung eines Tumors eine Raumforderung in der hinteren Schädelgrube, welche sich als grosses Aneurysma der linken A. vertebralis herausstellte. Tönnis beschrieb ebenfalls 1937 die Operation eines grossen Aneurysmas im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels in Erwartung einer tumorösen Raumforderung. Die intraoperative Blutung kontrollierte er schliesslich, indem er das Aneurysma mit Muskel ausstopfte. Schließlich folgten kontrollierte Ligaturen der Vertebralarterie, zuerst zwischen Atlas und Axis durch Dandy, Falconer und Poppen, um eine Verminderung des Blutflusses im Lumen des Aneurysmas zu erzielen. Die erste intrakranielle Ligatur führte Logue unmittelbar proximal eines Vertebralisaneurysmas durch.

1962 erfolgte der erste dokumentierte Verschluss der A. basilaris durch Mount und Taveras. 1948 wurde durch Schwartz erstmalig ein Aneurysma in der hinteren Schädelgrube ohne vorherige Angiographie mittels Clips und Koagulation verschlossen.

In den sechziger Jahren beschrieb insbesondere Charles G. Drake seine operativen Erfahrungen mit Basilariskopfaneurysmen wie auch Jamieson, Logue und Hook. Die Erfahrungen zeigten zunächst überwiegend sehr schlechte klinische Resultate, bis schliesslich auf die anatomischen Besonderheiten dieser eloquenten Region und das Versorgungsgebiet der Perforansgefäße näher eingegangen wurde (Drake, Peerless et Hernesniemi 1997; Hillmann et al. 1996; Samson et al. 1999).

Größere Arbeiten zu operativ behandelten Patienten mit Aneurysmen im vertebrobasilären Stromgebiet zeigen durchaus hohe operativ bedingte Morbiditäts- und Mortalitätsraten, wie zum Beispiel in der Arbeit von Lozier et al. 2004, wo die behandlungsbedingte Morbidität 19,4 % beträgt. Von den bisher grössten veröffentlichten Studien operativ behandelter Aneurysmen des hinteren Kreislaufes ist insbesondere die Arbeit von Peerless et al. 1994 zu nennen mit einer Serie von 1767 vertebrobasilären Aneurysmen, welche über einen Behandlungszeitraum von über 30 Jahren therapiert wurden. Die operative Morbidität betrug 15 % bei einer Mortalität von 6,5 %. Insgesamt erreichten über 80 % der Patienten ein gutes bis exzellentes Outcome laut Angaben der Autoren (Peerless et al. 1994).

In der Studie von Sugita et al. 1979 wurden 30 vertebrobasiläre Aneurysmen operativ ausgeschaltet mit einer postoperativen Mortalität von 2 Fällen und nur einem Patienten, der sich postoperativ neurologisch verschlechterte. 91 % der Patienten erreichten insgesamt ihren prämorbidem Zustand. Lang und Galbraith 1993 untersuchten 121 operativ behandelte Patienten mit vertebrobasilären Aneurysmen. Die Autoren berichten über eine Gesamtmortalität von 29 % bei einer operativ bedingten Mortalität von insgesamt 13,5 % bei den 97 gebluteten Aneurysmen aus dieser Serie (Lang und Galbraith 1993).

Samson et al. berichteten in ihrer Studie von 1999 über 303 operativ behandelte Basilariskopfaneurysmen über ein gutes klinisches Outcome bei 81% der Patienten. 6% wiesen in dieser Serie in der Kontrollangiographie ein Restaneurysma auf. Krisht et al. beschrieben in ihrer kürzlich publizierten Arbeit bei 50 geclippten Basilariskopfaneurysmen ein gutes klinisches Outcome bei 92% der Patienten (Krisht et al. 2007). Eine Mortalität von 7% sowie ein gutes klinisches Ergebnis bei 82% der 60 behandelten Patienten konnte in der Studie von Yonekawa et al. 1999 erzielt werden. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass

die Ergebnisse der operativ behandelten Aneurysmen im Vergleich zu den endovaskulär behandelten Patienten mit einer höheren Morbidität und Mortalität assoziiert sind. Dennoch stellt die operative Therapie eine alternative Methode für Patienten dar, die einer endovaskulären Therapie nicht zugänglich sind.

Trotz des retrospektiven Charakters dieser Arbeit lässt sich zusammenfassend feststellen, dass unser Patientenkollektiv mit Aneurysmen des vertebrobasilären Stromgebietes ein repräsentatives Kollektiv darstellt und weder der klinische Zustand des Patienten noch die morphologischen Kriterien der behandelten Aneurysmen ein Ausschlusskriterium für die endovaskuläre Therapie darstellten. Die Indikationsstellung für eine endovaskuläre Therapie wurde in den letzten Jahren ständig erweitert und gilt mittlerweile als Behandlung der ersten Wahl. Die klinischen und radiologischen Ergebnisse als auch die Morbiditäts- und Mortalitätsrate in unserem Kollektiv waren im Vergleich zur Literatur sehr gut. Der initiale klinische Zustand der Patienten erwies sich als wichtigster Faktor für das Outcome der Patienten. Die Aneurysmalokalisation oder Aneurysmagröße zeigte keinen Einfluß auf das Behandlungsergebnis der endovaskulären Therapie. Entscheidend für den Erfolg der endovaskulären Therapie eines Hirnarterienaneurysmas ist der komplette Verschluss unter Erhalt der Durchgängigkeit des Trägergefäßes. Trotz Rekanalisierung bei einer Subgruppe der Patienten zeigte sich die Reintervention effektiv zur Verhinderung einer Blutung bzw. Reblutung, ohne dass diese mit einer erhöhten Morbidität einherging.

## 5. Zusammenfassung

Die vorliegende, retrospektive Analyse befasst sich mit den klinischen sowie bildmorphologischen Behandlungsergebnissen von 91 Patienten mit insgesamt 98 Hirnarterienaneurysmen des vertebrobasilären Stromgebiet, welche zwischen Juni 1997 und Dezember 2002 im Neurovaskulären Zentrum des Universitätsklinikum Essen mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen therapiert wurden. Berücksichtigt wurden hierbei der initiale klinische Zustand der Patienten anhand der Skalierung nach Hunt und Hess und die bildmorphologischen Kriterien der kraniellen Computertomographie (Fisher-Grad) und der digitalen Subtraktionsangiographie. Basierend auf den angiographischen sowie kernspintomographischen Ergebnissen wurden Lokalisation und Grösse sowie nach endovaskulärer Therapie die Okklusionsrate des behandelten Aneurysmas dokumentiert. Im Rahmen der klinischen Verlaufskontrollen wurde das Outcome der Patienten anhand der Glasgow Outcome Scale ermittelt. Bei 98,9% (91/92) der behandelten Aneurysmen konnte eine vollständige bis nahezu vollständige endovaskuläre Ausschaltung des Aneurysmas erreicht werden unabhängig von der Grösse. 6 Aneurysmen waren aufgrund anatomischer Gegebenheiten einer interventionellen Therapie nicht zugänglich. Die prozedurale Morbidität betrug in unserer Patientenserie lediglich 2,2% (2 von 91 Patienten), die prozedurale Mortalität lag bei 1,1% (1/91). Eine Nachblutung aus einem der endovaskulär behandelten Aneurysmen ereignete sich in unserem Patientenkollektiv nicht. In Kenntnis der deutlich höheren prozeduralen Morbidität und Mortalität operativ behandelter Aneurysmen der hinteren Zirkulation in der Literatur stellt die endovaskuläre Behandlung dieser hochkomplexen Läsionen nicht nur eine Alternative dar, sondern ist die Therapieoption der ersten Wahl. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit verdeutlichen dies sehr ausdrücklich.

## 6. Literaturverzeichnis

- (1) Andrews, R.J., Spiegel, P.K. (1979): Intracranial aneurysms: Age, sex, blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients. *J. Neurosurg.* 51, 27-32.
- (2) Al-Yamanay, M., Wallaca, M.C. (1999): Management of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Intensive Care Med.* 25, 1463-1466.
- (3) Baskin, J.J., Vishteh, A.G., Theodore, N., McDougall, C.G., Spetzler, R.F. (1998): Endovascular treatment of basilar artery aneurysms. *Crit. Rev. Neurosurg.* 8, 50-60.
- (4) Bavinski, G., Richling, B., Gruber, A., Killer, M., Levy, D. (1995): Endosaccular occlusion of basilar artery bifurcation aneurysms using electrically detachable coils. *Acta Neurochir. (Wien).* 134, 184-189.
- (5) Bavinski, G., Killer, M., Gruber, A., Reinprecht, A., Gross, C.E., Richling, B. (1999): Treatment of basilar artery bifurcation aneurysms by using Guglielmi detachable coils: A 6-year experience. *J. Neurosurg.* 90, 843-852.
- (6) Birchall, D., Khangure, M., McAuliffe, W., Apsimon, H., Knuckey, N. (2001): Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms. *Brit. J. Neurosurg.* 15 (1), 39-43.
- (7) Brisman, J.L., Song, J.K., Newell, D.W. (2006): Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 355, 928-939.
- (8) Bryan, R.N., Rigamonti, D., Mathis, J.M. (1997): The treatment of acutely ruptured cerebral aneurysms: Endovascular therapy versus surgery. *AJNR* 18, 1826-1830.
- (9) Carrizo, A.G. (1999): Epidemiological features and diagnostic evaluation of intracranial aneurysms. *Crit. Rev. Neurosurg.* 9, 79-86.
- (10) Charpentier, C., Audibert, G., Guillemin, F., Civit, T., Ducrocq, X., Bracard, S., Hepner, H., Picard, L., Laxenaire, C. (1999): Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 30, 1402-1408.

- (11) Cloft, H.J., Kallmes, D.F. (2002): Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: A meta-analysis. *AJNR* 23, 1706-1709.
- (12) Coert, B.A., Chang, S.D., Do, H.M., Marks, M.P., Steinberg, G.K. (2007): Surgical and endovascular management of symptomatic posterior circulation fusiform aneurysms. *J. Neurosurg.* 106, 855-865.
- (13) Debrun, G.M., Aletich, V.A., Thornton, J., Alazzaz, A., Charbel, F.T., Ausmann, J.I., Bashir, Q. (2000): Techniques of coiling cerebral aneurysms. *Surg. Neurol.* 53, 150-156.
- (14) Dörfler, A., Wanke, I., Dietrich, U., Forsting, M. (1999): Endovaskuläre Therapie zerebraler Aneurysmen und Vasospasmen. *Zentralbl. Neurochir.* 60, 1-10.
- (15) Dorsch, N.W.C. (1998): The effect and management of delayed vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol. Med. Chir. Suppl. (Tokyo)* 38, 156-160.
- (16) Drake, C.G., Peerless, S.J., Hernesniemi, J.A. (1996): Surgery of vertebrobasilar Aneurysms. London, Ontario Experience on 1767 patients. Wien, New York: Springer.
- (17) Eskridge, J.M., Song, J.K. and the participants (1998): Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J. Neurosurg.* 89, 81-86.
- (18) Fiorella, D., Albuquerque, F.C., Han, P., McDougall, C.G. (2004): Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 54, 6-17.
- (19) Forsting, M., v.Kummer, R., Albert, F.K., Sartor, K. (1991): Risiken der endovaskulären Aneurysma-Behandlung mit Platinspiralen. *Klin. Neuroradiol.* 1, 209-211.
- (20) van Gijn, J., Kerr, R.S., Rinkel, G.J.E. (2007): Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 369, 306-318.
- (21) Groden, C., Eckert, B., Ries, T., Neumaier Probst, E., Kucinski, T., Zeumer, H. (2003): Angiographic follow-up of vertebrobasilar artery aneurysms treated with detachable coils. *Neuroradiology* 45, 435-440.

- (22) Gruber, D.P., Zimmerman, G.A., Tomsick, T.A., van Loveren, H.R., Link, M.J., Tew, J.M. (1999): A comparison between endovascular and surgical management of basilar artery apex aneurysms. *J. Neurosurg.* 90, 868-874.
- (23) Guglielmi, G., Vinuela, F., Duckwiler, G., Dion, J., Lylyk, P., Berenstein, A., Strother, C., Graves, V., Halbach, V., Nichols, D., Hopkins, N., Ferguson, R., Sepetka, I. (1992): Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J. Neurosurg.* 77, 515-524.
- (24) Guglielmi, G., Vinuela, F., Sepetka, I., Macellari, V. (1991a): Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique and experimental results. *J. Neurosurg.* 75, 1-7.
- (25) Guglielmi, G., Vinuela, F., Dion, J., Duckwiler, G. (1991b): Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J. Neurosurg.* 75, 8-14.
- (26) Hacein-Bey, L., Connolly, S., Mayer, S.A., Young, W.L., Pile-Spellman, J., Solomon, R.A. (1998): Complex intracranial aneurysms: Combined operative and endovascular approaches. *Neurosurgery* 43, 1304-1313.
- (27) Henkes, H., Fischer, S., Mariushi, W., Weber, W., Liebig, T., Miloslavski, E., Brew, S., Kühne, D. (2005): Angiographic and clinical results in 316 coil-treated basilar artery bifurcation aneurysms. *J. Neurosurg.* 103, 990-999.
- (28) Hernesniemi, J., Vapalahti, M., Niskanen, M., Kari, A. (1992): Management outcome for vertebrobasilar artery aneurysms by early surgery. *Neurosurgery* 31, 857-862.
- (29) Higashida, R.T., Halbach, V.V., Cahan, L.D., Hieshima, G.B., Konishi, Y. (1989): Detachable balloon embolization therapy of posterior circulation intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 71, 512-519.
- (30) Hillman, J., Säveland, H., Jakobsson, K.-E., Edner, G., Zygmunt, S., Fridriksson, S., Brandt, L. (1996): Overall management outcome of ruptured posterior fossa Aneurysms. *J. Neurosurg.* 85, 33-38.
- (31) Hofmann, E., Meixensberger, J., Warmuth-Metz, M., Brechtelsbauer, D., Roosen, K., Solymosi, L. (1999): Zerebrale Aneurysmen im hinteren Stromgebiet: Behandlungsergebnisse bei 44 konsekutiven Fällen. *Radiologe* 39, 866-875.

- (32) Hütter, B.O., Kreitschmann-Andermahr, I., Mayfrank, L., Rohde, V., Spetzger, U., Gilsbach, J.M. (1999): Functional outcome after aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *Acta Neurochir. (Suppl.)* 72, 157-174.
- (33) Inagawa, T., Hirano, A. (1990): Autopsy study of unruptured intracranial aneurysms. *Surg. Neurol.* 34, 361-365.
- (34) Inagawa, T. (1997): What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage ? *Surg. Neurol.* 47, 47-53.
- (35) Inci, S., Spetzler, R.F. (2000): Intracranial aneurysms and arterial hypertension: A review and hypothesis. *Surg. Neurol.* 53, 530-542.
- (36) Ingall, T.J., Whisnant, J.P., Wiebers, D.O., O'Fallon, M. (1989): Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality ? *Stroke* 20, 718-724.
- (37) Iwamoto, H., Kiyohara, Y., Fujishima, M., Kato, I., Nakayama, K., Sueishi, K., Tsuneyoshi, M. (1999): Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period: The Hisayama Study. *Stroke* 30, 1390-1395.
- (38) Johnston, S.C., Gress D.R., Kahn, J.G. (1999): Which unruptured cerebral aneurysms should be treated ? A cost-utility analysis. *Neurology* 52, 1806-1815.
- (39) Johnston, S.C. (2000): Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke* 31, 111-117.
- (40) Juvela, S. (1996): Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arch. Neurol.* 53, 734-740.
- (41) Juvela, S., Porras, M., Heiskanen, O. (1993): Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J. Neurosurg.* 79, 174-182.
- (42) Juvela, S., Porras, M., Poussa, K. (2000): Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J. Neurosurg.* 93, 379-387.
- (43) Kassell, N.F., Sasaki, T., Colohan, A.R.T., Nazar, G. (1985): Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 16, 562-572.



- (44) Khanna, R.K., Malik, G.M., Qureshi, N. (1996): Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *J. Neurosurg.* 84, 49-54.
- (45) King, J.T., Berlin, J.A., Flamm, E.S. (1994): Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J. Neurosurg.* 81, 837-842.
- (46) Klein, G.E., Szolar, D.H., Leber, K.A., Karaic, R., Hausegger, K.A. (1997): Basilar tip aneurysm: Endovascular treatment with Guglielmi detachable coils-midterm results. *Radiology* 205, 191-196.
- (47) Kremer, C., Groden, C., Hansen, H.C., Grzyska, U., Zeumer, H. (1999): Outcome after endovascular treatment of Hunt and Hess Grade IV or V Aneurysms: Comparison of anterior versus posterior circulation. *Stroke* 30, 2617-2622.
- (48) Krisht, A.F., Krayenbühl, N., Sercl, D., Bikmaz, K., Kadri, P.A.S. (2007): Results of microsurgical clipping of 50 high complexity basilar apex aneurysms. *Neurosurgery* 60, 242-252.
- (49) Lang, D.A., Galbraith, S.L. (1993): The management outcome of patients with a ruptured posterior circulation aneurysm. *Acta Neurochir. (Wien)* 125, 9-14.
- (50) Lawton, M.T. (2002): Basilar apex aneurysms: Surgical results and perspectives from an initial experience. *Neurosurgery* 50, 1-10.
- (51) Lempert, T.E., Malek, A.M., Halbach, V.V., Phatouros, C.C., Meyers, P.M., Dowd, C.F., Higashida, R.T. (2000): Endovascular treatment of ruptured posterior circulation Cerebral aneurysms: clinical and angiographic outcomes. *Stroke* 31, 100-110.
- (52) Linn, F.H.H., Rinkel, G.J.E., Algra, A., van Gijn, J. (1996): Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 27, 625-629.
- (53) Lozier, A.P., Sander Connolly, E., Lavine, S.D., Solomon, R.A. (2002): Guglielmi Detachable Coil Embolization of posterior circulation aneurysms; A systematic review of the literature. *Stroke* 33, 2509-2518.

- (54) Lozier, A.P., Kim, G.H., Sciacca, R.R., Connolly, E.S., Solomon, R.A. (2004): Microsurgical treatment of basilar apex aneurysms: Perioperative and long-term clinical outcome. *Neurosurgery* 54, 286-299.
- (55) Menghini, V.V., Brown, R.D., Sicks, J.D., O'Fallon, W.M., Wiebers, D.O. (1998): Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurology* 51, 405-411.
- (56) Murayama, Y., Malisch, T., Guglielmi, G., Mawad, M.E., Vinuela, F., Duckwiler, G.R., Gobin, Y.P., Klucznick, R.P., Martin, N.A., Frazee, J. (1997): Incidence of cerebral vasospasm after endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms: report on 69 cases. *J. Neurosurg.* 87, 830-835.
- (57) Nakagawa, T., Hashi, K. (1994): The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.* 80, 217-223.
- (58) Nichols, D.A., Brown, R.D., Thielen, K.R., Meyer, F.B., Atkinson, J.L.D., Piepgras, D.G. (1997): Endovascular treatment of ruptured posterior circulation aneurysms using electrolytically detachable coils. *J. Neurosurg.* 87, 374-380.
- (59) Olafsson, E., Hauser, A., Gudmundsson, G. (1997): A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysms: mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 48, 1191-1195.
- (60) Ogilvy, C.S., Hoh, B.L., Singer, R.J., Putman, C.M. (2002): Clinical and radiographic outcome in the management of posterior circulation aneurysms by use of direct surgical or endovascular techniques. *Neurosurgery* 51, 14-22.
- (61) Pandey, A.S., Koebbe, C., Rosenwasser, R.H., Veznedaroglu, E. (2007): Endovascular Coil Embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: Review of a 10-year experience. *Neurosurgery* 60, 626-637.
- (62) Peerless, S.J., Hernesniemi, J.A., Gutman, F.B., Drake, C.G. (1994): Early surgery for ruptured vertebrobasilar aneurysms. *J. Neurosurg.* 80, 643-649.
- (63) Pruvo, J.-P., Leclerc, X., Ares, G.S., Lejeune, J.-P., Leys, D. (1999): Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurol.* 246, 244-249.

- (64) Raaymakers, T.W.M., Rinkel, G.J.E., Limburg, M., Algra, A. (1998): Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke* 29, 1531-1538.
- (65) Raftopoulos, C., Mathurin, P., Boscherini, D., Billa, R.F., van Boven, M., Hantson, P. (2000): Prospective analysis of aneurysm treatment in a series of 103 consecutive patients when endovascular embolization is considered the first option. *J. Neurosurg.* 93, 175-182.
- (66) Raymond, J., Roy, D., Bojanowski, M., Moumdjian, R., L'Esperance, G. (1997): Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation. *J. Neurosurg.* 86, 211-219.
- (67) Redekop, G.J., Durity, F.A., Woodhurst, W.B. (1997): Management-related morbidity in unselected aneurysms of the upper basilar artery. *J. Neurosurg.* 87, 836-842.
- (68) Rice, B.J., Peerless, S.J., Drake, C.G. (1990): Surgical treatment of unruptured aneurysms of the posterior circulation. *J. Neurosurg.* 73, 165-173.
- (69) Rinkel, G.J.E., Djibuti, M., Algra, A., van Gijn, J. (1998): Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systemic review. *Stroke* 29, 251-256.
- (70) Samson, D., Hunt Batjer, H., Kopitnik, T.A. (1999): Current results of the surgical management of aneurysms of the basilar apex. *Neurosurgery* 44, 697-704.
- (71) Schievink, W.I., Wijdicks, E.F.M., Piepgras, D.G., Chu, C.-P., O'Fallon, W.M., Whisnant, J.P. (1995): The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of the posterior circulation. *J. Neurosurg.* 82, 791-795.
- (72) Schievink, W.I. (1997a): Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 336, 28-40.
- (73) Schievink, W.I. (1997b): Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 40, 651-663.
- (74) Scienza, R., Campello, M. (1998): Surgical problems in the treatment of aneurysms of the posterior circulation. *J. Neurosurg. Sci.* 42 Suppl. 1, 61-63.
- (75) Seifert, V., Raabe, A., Stolke, D. (2001): Management-related morbidity and mortality in unselected aneurysms of the basilar trunk and vertebrobasilar junction. *Acta Neurochir. (Wien)* 143, 343-349.

- (76) Serbinenko, F.A. (1974): Ballon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J. Neurosurg.* 41, 125-145.
- (77) Solander, S., Ulhoa, A., Vinuela, F., Duckwiler, G.R., Gobin, Y.P., Martin, N.A., Frazee, J.G., Guglielmi, G. (1999): Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils. *J. Neurosurg.* 90, 857-86.
- (78) Solomon, R.A., Stein, B.M. (1988): Surgical approaches to aneurysms of the vertebral and basilar arteries. *Neurosurgery* 23, 203-208.
- (79) Sugita, K., Kobayashi, S., Shintani, A., Mutsuga, N. (1979): Microneurosurgery for aneurysms of the basilar artery. *J. Neurosurg.* 51, 615-620.
- (80) Tanaka, Y., Kobayashi, S., Hongo, K., Tada, T., Nagashima, H., Kakizawa, Y. (2000): Intentional body clipping of wide-necked basilar artery bifurcation aneurysms. *J. Neurosurg.* 93, 169-174.
- (81) Tateshima, S., Murayama, Y., Gobin, Y.P., Duckwiler, G.R., Guglielmi, G., Vinuela, F. (2000): Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable Coils: Anatomical and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. *Neurosurgery* 47, 1332-1342.
- (82) Taylor, C.L., Yuan, Z., Selman, W.R., Ratcheson, R.A., Rimm, A.A. (1995): Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20.767 elderly patients: Hypertension and other risk factors. *J. Neurosurg.* 83, 812-819.
- (83) Torner, J.C. (1984): Epidemiology of subarachnoid hemorrhage. *Seminars in Neurology* 5, 354-369.
- (84) Wanke, I., Doerfler, A., Dietrich, U., Egelhof, T., Schoch, B., Stolke, D., Forsting, M. (2002): Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. *AJNR* 23, 756-761.
- (85) Wanke, I., Dörfler, A., Forsting, M. (2004): Intracranial vascular malformations and aneurysms. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; s.S. 144-236.
- (86) Wanke, I., Dörfler, A., Göricke, S., Gizewski, E.R., Sandalcioglu, I.E., Moemken, S., Stolke, D., Forsting, M. (2005): Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: Mid-term results. *Zentralbl. Neurochir.* 66, 163-169

- (87) Weaver, J.P., Fisher, M. (1994): Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *J. Neurol. Sci.* 125, 119-131.
- (88) Wiebers, D.O. (1998): Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risk of surgical intervention. *N Engl J Med* 339, 1725-1733.
- (89) Wiebers, D.O., Whisnant, J.P., Huston, J., Meissner, I., Brown, R.D., Piepgras, D.G., Forbes, G.S., Thielen, K., Nichols, D., O'Fallon, W.M., Peacock, J., Jaeger, L., Kassell, N.F., Kongable-Beckman, G.L., Torner, J.C. (2003): Unruptured intracranial aneurysms: Natural history, clinical outcome and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 362, 103-110.
- (90) Yonekawa, Y., Kaku, Y., Imhof, H.G., Kiss, M., Curcic, M., Taub, E., Roth, P. (1999): Posterior circulation aneurysms: technical strategies based on angiographic anatomical findings and the results of 60 recent consecutive cases. *Acta Neurochir. (Suppl)* 72, 123-140.

## 7. Anhang

### Abkürzungsverzeichnis

A.	Aneurysma
Aa.	Aneurysmen
Abb.	Abbildung
A. cer. sup.	Arteria cerebelli superior
ACP	Arteria cerebri posterior
AICA	Arteria cerebelli inferior anterior
ant.	anterior
BA	Arteria basilaris (=Basilar Artery)
bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
D	Death (= Tod)
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
GCS	Glasgow Coma Scale
GDC	Guglielmi Detachable Coil
GOS	Glasgow Outcome Scale
GR	Good Recovery (= gute Erholung)
H&H	Hunt und Hess
inf.	inferior
int.	interna
kA	keine Angaben
MD	Moderate Disability (= mäßige Einschränkungen)
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
MRA	Magnetresonanzangiographie
PICA	Arteria cerebelli inferior posterior
post.	posterior

---

PTT	Partielle Thromboplastinzeit
SAB	Subarachnoidalblutung
SD	Severe disability (= schwere Invalidität)
sup.	superior
Tab.	Tabelle
V	Vegetativer Status
VA	Arteria vertebralis (= Vertebral Artery)

## Abbildungen

Abbildung 7: Beispiel einer basal betonten SAB mit begleitendem Hydrocephalus

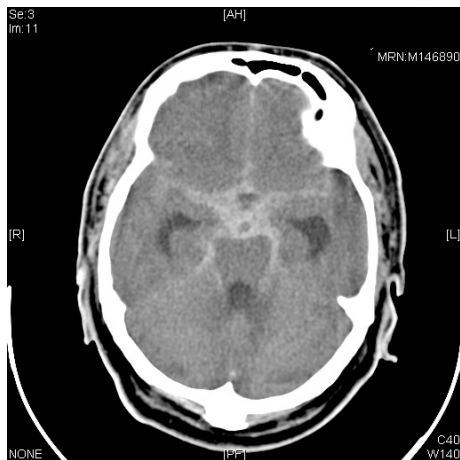
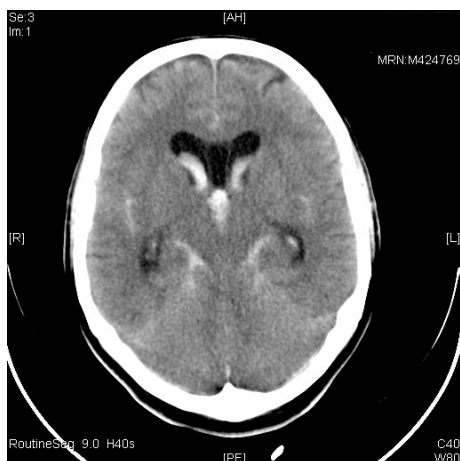


Abbildung 8: Beispiel einer SAB mit Ventrikeleinbruch entsprechend Fisher Grad IV



16 mm grosses Basilariskopfaneurysma (Abb.9a) sowie postinterventionelles Behandlungsergebnis mit kompletter Ausschaltung (Abb.9b)

Abb. 9a:

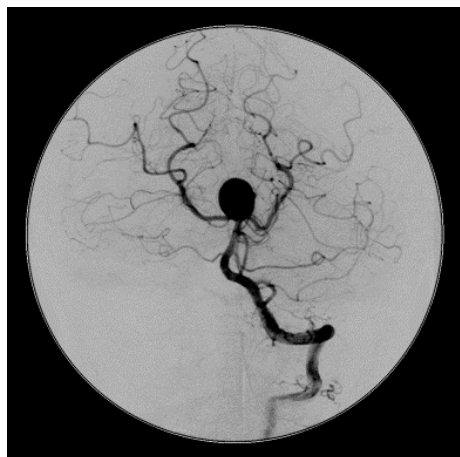




Abb. 9b:

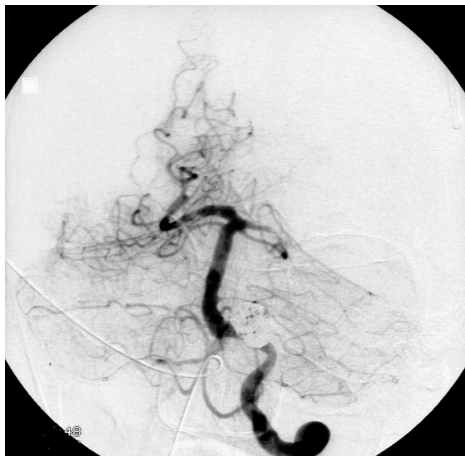


Beispiel eines Vertebralisaneurysmas links am Abgang der PICA präinterventionell (Abb.10a) und nach endovasulärer Embolisation (Abb.10b)

Abb. 10a:



Abb. 10b:



Riesenvertebralisaneurysma mit Hirnstammkompression bei einem 9jährigen Jungen (siehe Fallbeschreibung) in der MRT-Diagnostik (Abb. 11a) sowie DSA (Abb. 11b) und nach Verschluss des Trägergefäßes (Abb. 11c) mit vollständiger Regredienz der Hirnstammkompression (Abb. 11d)

Abb. 11a:



Abb. 11b:



Abb. 11c:



Abb. 11d:



Beispiel eines kleinen ACS Aneurysmas links präinterventionell (Abb. 12a) und nach Coiling mit kleinem, in den Verlaufskontrollen stabilen Rest an der Basis (Abb. 12b)

Abb. 12a:



Abb. 12b:



Weiteres Beispiel eines Basilariskopfaneurysma in der DSA (Abb. 13a) sowie nach vollständiger Embolisation (Abb.13b)

Abb. 13a:

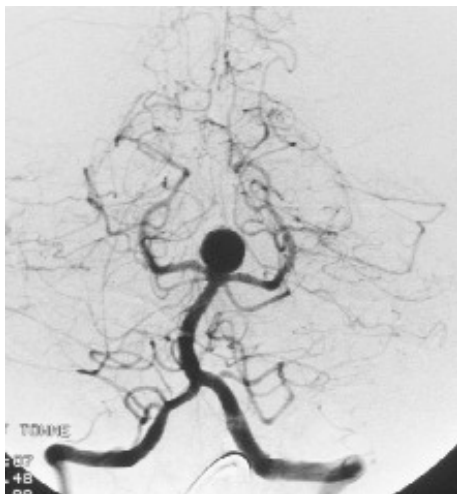
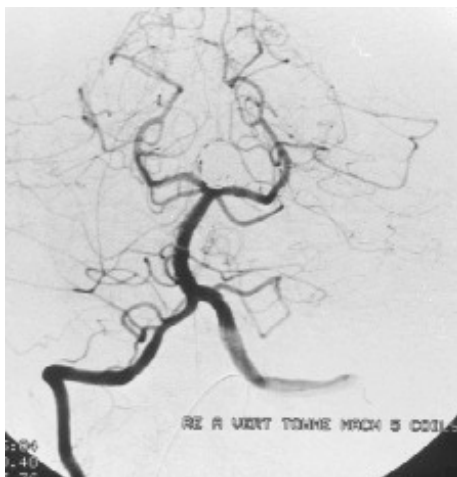


Abb. 13b:



**Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. Isabel Wanke für die Überlassung dieses interessanten Themas, Ihre fachlichen Ratschläge, Ihre permanente Hilfsbereitschaft und Unterstützung sowie insbesondere Ihre Geduld .

Herrn Prof. Dr. med. Michael Forsting danke ich für die freundliche Aufnahme in seine Abteilung als Doktorand.

Sämtlichen Mitarbeitern der Neuroradiologischen Abteilung gilt ebenfalls mein Dank für die permanente Unterstützung.

Meinem Chef, Herrn Prof. Dr. med. Dietmar Stolke, danke ich für seine ständigen Ermunterungen zur Fertigstellung dieser Arbeit und die fundierte klinische Ausbildung, welche ich unter seiner Leitung geniessen durfte.

Herrn Dipl.-Biol. Alexander Schulz möchte ich an dieser Stelle für seine Unterstützung beim Layout danken, durch welche diese Doktorarbeit ihren letzten Schliff bekam.

Schließlich danke ich an dieser Stelle meinen Eltern, ohne deren mentale sowie finanzielle Unterstützung meine schulische und universitäre Ausbildung nicht möglich gewesen wäre und natürlich nicht zuletzt meiner geliebten Frau Katharina.

**Lebenslauf**

## Personalien

Name: Boris El Hamalawi  
Geburtsdatum: 10.09.1974  
Geburtsort / Wohnort: Mülheim an der Ruhr  
Staatsangehörigkeit: Deutsch  
Familienstand: Verheiratet  
Mutter: Ursel El Hamalawi, geb. Culemann  
Vater: Dr. med. Yousef El Hamalawi

## Schulischer Werdegang

1981-1985 Grundschole Hölterstr. Mülheim an der Ruhr  
1985-1994 Otto-Pankok Gymnasium Mülheim an der Ruhr  
Juli 1994 Abitur  
1994-1995 Zivildienst Johanniter Unfallhilfe in Mülheim an der Ruhr

## Universitärer Werdegang

Oktober 1995 Aufnahme des Studiums der Humanmedizin an der Universität GHS Essen  
1998 Ärztliche Vorprüfung  
1999 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
2001 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
2002 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

## Beruflicher Werdegang

12/2002 bis 05/2004 Tätigkeit als Arzt im Praktikum in der Neurochirurgischen Klinik der Universitätsklinik Essen  
seit 06/2004 Tätigkeit als Assistenzarzt in der Neurochirurgischen Klinik der Universitätsklinik Essen